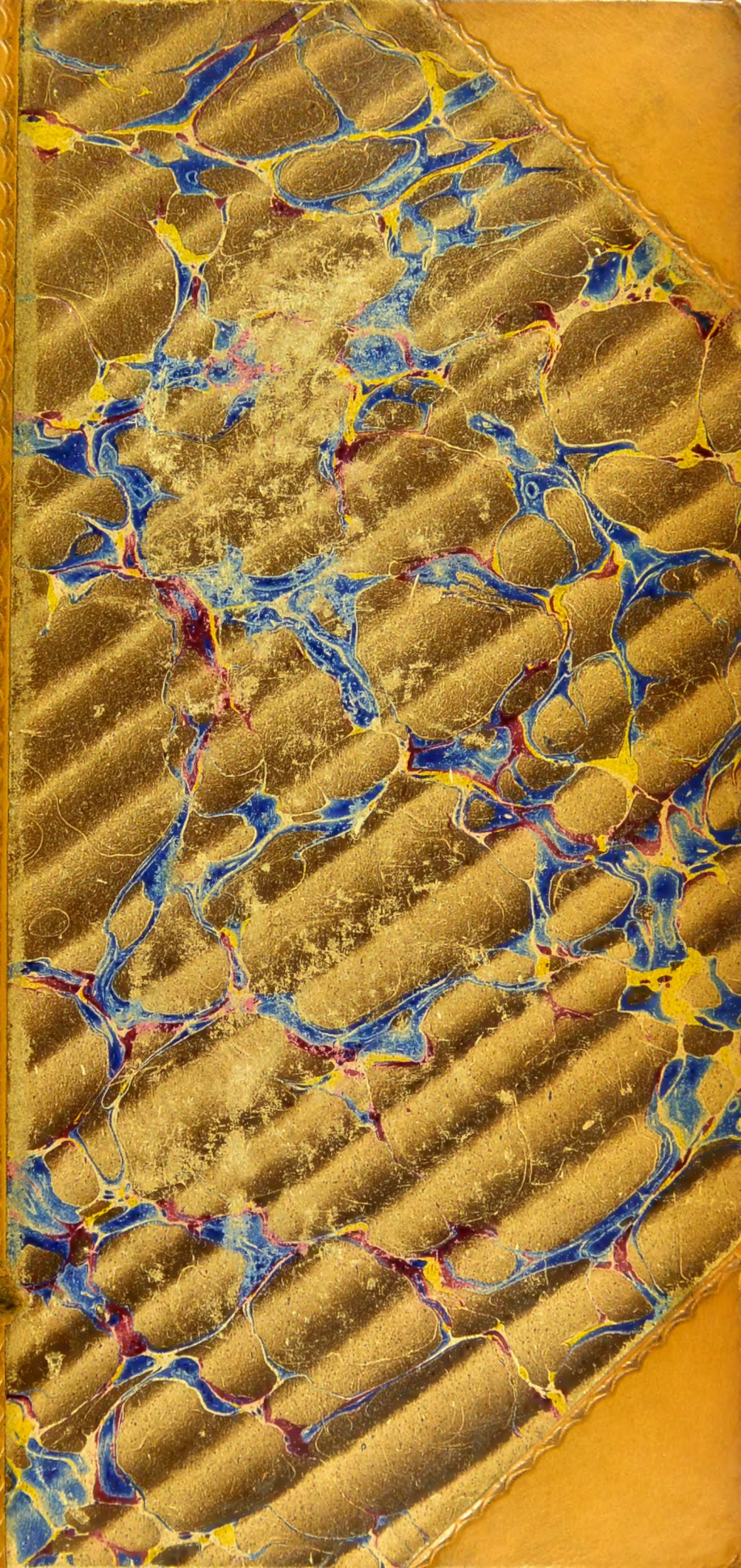


*Yb 2.16

R37723

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

PRINCIPAUX TRAVAUX DU MÊME AUTEUR

Des Affections nerveuses syphilitiques, ouvrage couronné par l'Académie de médecine. Paris, 1861, en collaboration avec le docteur Léon Gros.

De la Thrombose et de l'Embolie cérébrales, etc. Paris, 1862. Travail couronné par l'Académie des sciences.

Des Hémorrhagies méningées, etc. Paris, 1863.

De l'Amaurose liée à la dégénérescence des nerfs optiques dans les cas d'altération des hémisphères cérébraux. Paris, 1864.

Mémoires d'Anatomie pathologique. Paris, 1863.

De la Polyurie (diabète insipide). Paris, 1869.

De la Maladie expérimentale comparée à la Maladie spontanée. Paris, 1872.

Articles : **Alcoolisme, Artérite, Veines caves, Maladie de Bright et Reins** (Pathologie). *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.*

Traité historique et pratique de la Syphilis. Grand in-8. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences (prix Montyon). Première édition avec planches. Paris, 1866. — 2e édition. Paris, 1873.

Distribution géographique de la phthisie pulmonaire. Paris, 1877.

De l'Alcoolisme et de ses conséquences au point de vue de l'état physique, intellectuel et moral des populations. Paris, 1878.

Paralysies toxiques et syphilis cérébrale (Leçons cliniques recueillies par L. Gautier, de Genève).

Traité de l'Herpétisme. Paris, 1883.

Atlas d'anatomie pathologique. Grand in-4. 1 volume de texte et 1 volume de planches ; ce dernier en collaboration avec P. Lackerbauer. Paris, 1871. Ouvrage couronné par l'Académie des sciences (prix Montyon).

Traité d'anatomie pathologique. Tome Ier. Anatomie pathologique générale, 1 vol. in-8 avec 267 figures dans le texte. Paris, 1875-1877. — Tome II. Anatomie pathologique spéciale. Anatomie pathologique des systèmes : système lymphatique et système sanguin. 1 vol. in-8 avec 173 figures dans le texte. Paris, 1879-1881. — Tome III. Anatomie pathologique des appareils. 1 vol., 1883-1889.

22472. — Paris. Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

FAITES

à l'Hôpital de la Pitié et à l'Hôtel-Dieu

(ANNÉES 1879-1891)

PAR

LE Dr E. LANCEREAUX

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY

PARIS
Vve BABÉ ET Cie, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1892

PRÉFACE

Les leçons de clinique médicale que nous rassemblons ici, ont été faites à l'hôpital de la Pitié et à l'Hôtel-Dieu, de l'année 1879 à l'année 1891. Elles donnent l'histoire des affections les plus importantes qui ont passé sous nos yeux dans l'espace de douze années, ou tout au moins, de celles qui ont particulièrement attiré notre attention. Comme il est facile de le voir, nous nous sommes attachés de préférence à l'étude des maladies chroniques, dont nous avons surtout cherché à rapprocher les différentes manifestations et à mettre en lumière l'évolution. Pour cela, il a fallu nous écarter des idées généralement reçues, rapprocher dans certains cas des affections considérées comme absolument distinctes, et séparer, dans d'autres, des désordres envisagés comme formant une seule et et unique maladie. Nos conceptions, qui pourraient surprendre tout d'abord, reposent cependant sur l'étiologie, l'anatomie pathologique et la marche des accidents morbides; aussi croyons-nous fermement à leur exactitude, et nous ne doutons pas qu'elles ne finissent par être acceptées, malgré les contestations dont elles seront peut-être l'objet pendant un certain temps.

Nous avons pensé qu'il y avait lieu de commencer ces leçons par une introduction à l'étude de la médecine clinique, où se

trouvent résumées les opinions que nous avons souvent émises en présence des nombreux élèves qui voulaient bien nous suivre, et des internes aussi distingués que dévoués qui nous ont assisté et aidé. Qu'il nous soit permis de citer d'une façon toute spéciale MM. Ch. Remy, H. Martin, Bazy, Lapierre, A. Delpeuch, L. Gauthier, O. Guelliot, V. Menard, H. Gilson, W. Œttinger, E. Doyen, J. Besançon, P. Raymond, Alex. Pilliet, G. Bouisson, A.-F. Guyon, A. Dudefoy, Ad. Laffitte et J. Thiroloix, et de leur exprimer ici les sentiments de notre vive reconnaissance.

Paris, le 30 octobre 1891.

LEÇONS

DE

CLINIQUE MÉDICALE

QUELQUES MOTS D'INTRODUCTION A L'ÉTUDE DE LA MÉDECINE CLINIQUE

Contrairement à la pathologie, science purement théorique, la médecine clinique est éminemment pratique. Elle étudie chaque malade individuellement, analyse rigoureusement les symptômes, les désordres matériels, cherche le lien qui les unit, s'applique à déterminer les conditions étiologiques et pathogéniques, et tire enfin de tout cet ensemble des indications pronostiques et thérapeutiques. Ce résultat n'est possible, toutefois, qu'en prenant l'anatomie et la physiologie normale pour base, car la connaissance de l'état morbide dépend forcément de celle de l'état normal, comme l'action thérapeutique des agents médicamenteux est nécessairement subordonnée à l'étude préalable des agents normaux qui entretiennent les phénomènes de la vie.

L'examen d'un malade commence naturellement par l'*habitus extérieur* qui souvent fournit au médecin le fil conducteur du diagnostic. Cet habitus comprend : 1° la physionomie, à laquelle se rapporte l'état des yeux, dont la valeur est des plus grandes, celui des traits du visage, du nez, de la bouche, du menton ; 2° la coloration des téguments, dont divers aspects sont très significatifs ; 3° les désordres anciens ou récents pouvant exister à la surface de la peau, éruptions diverses,

cicatrices, œdèmes, varices, ulcères trophiques, cors, maux perforants; 4° les lésions diverses des ongles, si communes aux pieds, et enfin celles des poils, très fréquentes sur le cuir chevelu. Chacun de ces désordres a, en effet, une signification séméiologique appelée à être d'un grand secours pour la recherche de la maladie.

Cet examen une fois achevé, le clinicien s'enquiert des différents troubles qui peuvent exister et fait ainsi une revue de chacune des grandes fonctions de l'organisme, en commençant par celle qui est plus spécialement lésée. Il analyse minutieusement les caractères de la douleur et tous les phénomènes anormaux, bien convaincu que les moindres détails ont la plus grande importance dans le diagnostic des maladies, et que celui-ci repose uniquement sur le *mode symptomatique*. Quelques exemples nous serviront à faire comprendre cette importance. Un individu est admis à l'hôpital pour une violente céphalée, c'est du moins le phénomène dont il se plaint surtout. Interrogé sur les caractères de sa douleur, il répond qu'elle occupe le front et aussi l'occiput, qu'elle est violente et provoque une sensation de serrement, de constriction, semblable à celle d'un lien ou d'un casque appliqué sur la tête, qu'elle offre enfin de légères exacerbations nocturnes, et s'accompagne d'insomnie. Tenant compte du siège de la douleur, de la sensation de constriction qui l'accompagne, des exacerbations nocturnes et de l'insomnie, le médecin est conduit à diagnostiquer sûrement l'existence d'une céphalée urémique, car aucune autre douleur de tête ne présente ces caractères, pas même la céphalée syphilitique, toujours mieux circonscrite et d'une intensité excessive.

Un autre malade éprouve dans les jambes et quelquefois aussi dans les bras des sensations pénibles, insupportables de picotement et de fourmillement. Limitées aux extrémités, ces sensations sont symétriques, ont des exacerbations sous l'influence de la chaleur du lit; les pieds sont en sueur et cependant froids; le sommeil est difficile, agité par des cauchemars, des rêves terrifiants; au réveil, le malade est pris de vertiges, de nausées, de pituites vertes ou blanches. Ce tableau symptomatique ne peut être que celui d'une intoxication alcoolique, car chacun des symptômes signalés a une physionomie propre, à tel point qu'un seul d'entre eux suffirait à fixer le diagnostic. Ajoutons à ce tableau, l'exagération des réflexes plantaires, l'hyperalgésie des membres inférieurs, du tégument abdominal, aux émergences surtout des filets nerveux, et la conviction d'une intoxication, non plus par l'alcool, mais par l'usage prolongé des boissons renfermant des essences, telles que vulnéraire, absinthe, etc., s'imposera forcément.

Voici un troisième malade, très inquiet de sa santé, et qui se plaint d'éprouver chaque nuit, vers deux heures du matin, des sensations d'engourdissement dans la moitié droite du corps, de la faiblesse dans les membres du même côté et un léger degré d'aphasie. Ces accidents se dissipent peu à peu vers le matin, surtout à la suite du déjeuner, et reparaissent le lendemain vers la même heure; ils préoccupent le malade et pourraient inquiéter également le médecin, qui ne tiendrait aucun compte du moment où ils surviennent, et ne saurait pas que ce moment est précisément celui de la souffrance de l'estomac pour les dyspeptiques. Un dernier malade, enfin, est éveillé chaque jour, vers deux ou trois heures du matin, par de l'angoisse, des palpitations avec irrégularités et intermittences du pouls; il se désespère, se croyant perdu, et cependant le cœur n'offre aucun signe anormal; l'heure, du reste, où se produisent ces accidents indique encore leur relation certaine avec des troubles d'estomac. Or, dans tous ces cas, le symptôme bien étudié permet de remonter sinon à l'origine du mal, du moins à sa condition pathogénique; il traduit, en effet, un certain mode de réaction de l'organisme vivant et, comme tel, il a le même degré de certitude que les réactions opérées par le chimiste au sein de substances inorganiques. Simple trouble dynamique dans quelques cas, il est d'autres fois l'effet d'un désordre matériel qu'il aide à reconnaître. C'est lui qui fait toucher du doigt les lésions les plus cachées des tissus et des organes, et qui permet à l'anatomo-pathologiste de voir jusque dans la profondeur des viscères.

Les troubles fonctionnels et les lésions matérielles étant déterminés, il importe de rechercher leur ordre de succession et d'évolution, leur subordination réciproque pour arriver à se faire une idée juste de tout l'ensemble pathologique. Ainsi, le diagnostic d'une maladie, pour être complet, comprend deux opérations de l'esprit bien distinctes, l'une, d'analyse, qui consiste dans l'examen des symptômes et des lésions; l'autre, de synthèse, qui a pour effet le déterminisme de la maladie. Dans ces conditions, on conçoit qu'entre médecins également instruits, il ne puisse y avoir plus de contestations sur l'état d'un malade qu'entre des chimistes sur la composition d'un corps quelconque. S'il n'en est pas toujours ainsi, c'est que, malheureusement, les types pathologiques sont loin d'être connus, et que trop souvent ils reposent sur des caractères de second ordre, comme si, pour classer des espèces animales, il fallait tenir compte de la couleur du poil et du nombre des membres.

Les maladies, comme vous le savez, sont aiguës ou chroniques : les premières, d'une durée relativement courte, sont beaucoup plus faciles

à déterminer que les secondes; néanmoins, il y a cent ans, on décrivait encore à la place de la fièvre typhoïde une dizaine de maladies distinctes, et, malgré les travaux de Rœderer et Wagler, c'est seulement au commencement de ce siècle que l'on est arrivé au déterminisme exact de cette entité pathologique aujourd'hui nettement définie par sa cause, sa lésion et son évolution. Mais si nous connaissons assez bien les maladies aiguës, il n'en est pas de même des maladies chroniques, qui, en raison de leurs manifestations diverses et de leur longue évolution, sont difficiles à différencier. Cependant, à l'exemple de ce qui a été fait dans ces dernières années pour la syphilis et l'alcoolisme dont on est parvenu à grouper sous un même chef toutes les manifestations, nous rapprocherons chez chacun de nos malades les désordres passés et présents, puis nous rechercherons avec le plus grand soin si un lien quelconque peut les réunir, et quel est ce lien. De cette façon nous arriverons à reconnaître qu'un grand nombre de symptômes ou de syndromes étudiés à part, comme autant d'affections distinctes, font réellement partie d'une série morbide, dans laquelle ils ont leur place et leur moment[1]. Cette constatation aura pour effet de mettre en évidence ce fait que les maladies chroniques, comme les maladies aiguës, ne comportent qu'un petit nombre de types, faciles à déterminer, et que la pathologie est, en somme, une science beaucoup moins complexe qu'on ne serait tenté de le croire, dans l'état actuel des choses où la plupart des observateurs s'attachent à décrire et à désigner par des noms propres des symptômes ou des syndromes que, faute d'une étude suffisante, ils prennent à tort pour autant d'espèces morbides. Ils ignorent qu'une maladie réelle, un type pathologique comporte une cause définie, des manifestations et une évolution constantes, et que l'étiologie doit être la base de toute classification nosologique. Un exemple fera bien comprendre notre pensée sur ce point.

Une affection qui a été, dans ces derniers temps, l'objet d'un grand nombre de travaux, et dont on a voulu faire un type nettement défini, est la *cirrhose* dite *hypertrophique*. Les caractères de cette affection sont l'augmentation de volume du foie, l'ictère, les hémorrhagies, etc.; mais ces caractères, excellents pour renseigner sur la localisation histologique, sont insuffisants quand il s'agit de déterminer la nature du mal. S'ils nous permettent de reconnaître que le stroma et les cellules hépatiques sont altérés, ils ne nous disent rien sur la cause de cette altération. Ce qui distingue surtout une lésion organique à ce

[1] Voy. à cet effet nos *Leçons sur le rhumatisme chronique, le diabète et la goutte.*

point de vue, c'est avant tout son évolution (voy. à ce sujet notre *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 539). Or, l'affection, décrite sous le nom de cirrhose hypertrophique, évolue tantôt en quelques mois, tantôt en plusieurs années, contrairement à ce qui arrive pour des désordres de même origine, et, par conséquent, elle ne peut être toujours identique à elle-même. Du reste, si on cherche la raison de ces différences, on ne tarde pas à constater que la cirrhose dite hypertrophique, à marche rapide, se rencontre uniquement chez le buveur, tandis que la cirrhose hypertrophique à évolution lente est le propre de l'impaludisme, et qu'ainsi des affections distinctes aussi bien par leur évolution que par leur origine, ne peuvent constituer un type défini et recevoir la même dénomination. Dans ces conditions, le diagnostic d'une maladie, pour être complet, doit comprendre l'étude des désordres fonctionnels et matériels, de leurs rapports et de leur évolution, conditions nécessaires pour arriver à la notion de la cause. Cette opération terminée, la tâche du médecin n'est pas achevée; il lui reste à en accomplir la partie la plus difficile, à tirer de tout cet ensemble des indications pronostiques et thérapeutiques utiles, car tel est le but pratique vers lequel doit toujours tendre la science médicale.

La connaissance exacte des désordres matériels et des troubles fonctionnels, celle de la nature de la maladie et de sa marche, sont les éléments qui doivent servir aux indications pronostiques. Sans doute celles-ci peuvent varier avec l'intensité et les phases d'évolution des accidents pathologiques, mais leur base n'est pas moins fixée. Ainsi le pronostic de la syphilis peut être bénin ou sérieux dans la période tertiaire, suivant l'étendue des manifestations, leur siège, leur plus ou moins grande acuité; mais cette maladie reconnue, il devient facile de se faire une idée juste de sa gravité; il en est de même de la fièvre typhoïde qui offre un certain nombre de dangers que l'on ne peut ignorer.

Quant aux indications thérapeutiques, elles reposent sur une foule de circonstances, parmi lesquelles se placent d'abord la connaissance du malade, celle de la maladie, de sa phase d'évolution, des désordres matériels et fonctionnels qu'elle a provoqués, et qui mettent l'existence dans un état de danger plus ou moins immédiat. C'est en tenant compte de ces différents éléments, que le médecin peut arriver à faire choix du moyen le plus approprié à la conservation de l'existence du patient et à la guérison de la maladie.

Je ne chercherai pas à vous faire comprendre les difficultés d'un tel programme et les anxiétés du médecin au chevet d'un malade en

danger, je n'y arriverais pas. La pratique de la médecine, et l'ardent désir de rendre service à vos semblables, vous renseigneront plus tard sur tous ces points. Je vous dirai seulement que ces difficultés sont d'autant plus grandes que le médecin a une confiance plus absolue en son art, qu'il connaît mieux sa puissance, malgré l'imperfection de sa science, et qu'il est plus intimement convaincu que, à part un petit nombre d'exceptions, il ne doit jamais désespérer même des causes les plus compromises. Combien de fois, dans des cas d'une gravité excessive, n'avons-nous pas vu la situation s'améliorer, se prolonger, et même une guérison définitive se produire ?

Quel doit être l'objectif du praticien ? Arrêter la maladie, la faire avorter ou bien remédier aux désordres matériels et fonctionnels qu'elle engendre. Les anciens auteurs, moins instruits et aussi plus modestes que les modernes, considéraient le médecin comme l'interprète de la nature, son aide, *interpres naturæ;* Ambroise Paré n'avait pas d'autre opinion quand il s'écriait : *Je le pansai, Dieu le guarit.* Aujourd'hui, et surtout depuis les études bactériologiques, les prétentions se sont élevées; beaucoup de médecins, et non des moins distingués, pensent qu'il est possible de neutraliser dans l'organisme les agents morbigènes et par conséquent d'enrayer les maladies, c'est-à-dire de les arrêter dans leur cours, de les faire avorter. La chose n'est certainement pas discutable pour les affections purement locales : le *sarcopte de la gale*, le *microsporon furfur* ne résistent pas à l'emploi des substances parasiticides; les antiseptiques tuent les microbes déposés à la surface des plaies, et la destruction de la pustule maligne permet d'éviter le charbon. Mais si les microbes d'une plaie ont pénétré dans l'organisme, si l'état septicémique est constitué, aucun fait jusqu'ici ne nous porte à croire qu'il puisse être enrayé par une substance médicamenteuse connue; un microbe seul parviendrait peut-être à arrêter l'évolution du mal, mais à quelles conditions? D'ailleurs s'il est possible de neutraliser sur place une substance chimique, comme un poison introduit dans l'estomac, il nous faut reconnaître qu'il n'est jusqu'ici aucune substance connue pouvant agir sur ce même poison et le neutraliser à la suite de son absorption, et qu'ainsi les antidotes des poisons n'existent pas plus que ceux des bacilles. Dans ces conditions, le rôle du médecin n'est en aucune façon amoindri, il n'est que plus difficile et par conséquent plus beau. Effectivement, si chaque agent morbigène avait son contre-poison, la thérapeutique deviendrait trop simple, et le premier infirmier venu serait, tout aussi bien que le plus grand médecin, capable de soigner un malade dont il saurait

reconnaître la maladie. Dans le cas contraire, comme il s'agit de combattre des manifestations, c'est-à-dire des désordres fonctionnels et matériels qui peuvent mettre l'existence en danger, il faut au médecin des notions certaines sur l'anatomie et la physiologie normales, aussi bien que sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, et sur l'action des agents thérapeutiques ; de plus, il doit avoir l'esprit rigoureux, le jugement droit et une connaissance approfondie de la marche des maladies pour se faire une idée exacte des effets médicamenteux.

En conséquence, le traitement d'une maladie est toujours un problème difficile à résoudre ; pour y arriver, le médecin doit s'appliquer à saisir le déterminisme initial de la série des désordres observés chez son malade, de façon à dominer ainsi tous les phénomènes secondaires, comme, par exemple, en se rendant maître de l'acare, qui est la cause de la gale, il maîtrise tous les phénomènes qui en dérivent. Puis, lorsqu'il aura démêlé ce phénomène de tous les autres, il devra le combattre par un traitement approprié. Celui-ci comprend : 1° la détermination des indications ; 2° le choix du médicament ; 3° la dose du médicament.

Les maladies n'étant, au fond, que des phénomènes physiologiques dans des conditions nouvelles qu'il faut chercher à déterminer, et les actions médicamenteuses pouvant être ramenées à de simples modifications physiologiques dans les propriétés des éléments histologiques des tissus de l'organisme, le déterminisme de l'indication thérapeutique est tout entier dans l'application de la physiologie. Cette indication se fonde ainsi sur la connaissance des conditions étiologiques et pathogéniques, des désordres fonctionnels ou matériels, et sur les dangers qu'ils peuvent faire courir au malade, sur la physiologie de la mort en un mot, trop peu connue malheureusement dans la plupart des cas.

Un malade est atteint de dyspnée urémique, désordre des plus pénibles ; or, sachant que ce désordre est causé par la rétention dans le sang de matières excrémentitielles, dont l'action sur le bulbe engendre la dyspnée et peut tuer, l'indication à tirer de cet état est des plus simples : elle consiste à détruire les matières excrémentitielles dans le sang, sinon à en favoriser l'élimination. Pour amener cette destruction, il faut activer les combustions organiques, et comme l'oxygène a cette propriété, il en résulte que les inhalations d'oxygène se trouvent par cela même indiquées. Mais ces inhalations ont une efficacité réelle seulement lorsque les matières toxiques retenues dans le

sang sont en faible quantité, et le mieux, si elles sont en forte proportion, est de provoquer leur élimination ; celle-ci s'opère par l'estomac et le gros intestin, comme l'ont démontré, pour le premier de ces organes, les expériences de Cl. Bernard et Bareswill sur le chien, et, pour le second, les lésions anatomiques qu'on y rencontre à la suite d'accidents urémiques anciens. Par conséquent, l'indication rationnelle, pour combattre l'urémie, est d'agir sur ces deux organes à la fois, ou du moins sur l'un des deux.

La connaissance de la condition pathogénique fournit ici l'indication thérapeutique. Cette condition est celle que doit viser le médecin, dans la plupart des cas; elle nous explique l'efficacité de la quinine et de l'antipyrine dans beaucoup d'affections, et particulièrement dans les fluxions du rhumatisme chronique, où tout porte à croire que ces médicaments exercent leur action sur le système nerveux, lequel tient sous sa dépendance les poussées articulaires. En agissant de la sorte, on parviendra souvent à éviter la mort, si on en connaît bien le mécanisme, car ce mode de terminaison est celui qui doit surtout préoccuper le médecin.

Le choix des agents médicamenteux repose sur la connaissance de l'action élective et des propriétés de ces agents. Ainsi, les lésions inflammatoires, ulcéreuses ou gangréneuses de la bouche sont avantageusement modifiées par le chlorate de potasse, dont l'élimination se fait surtout par les glandes salivaires et la membrane muqueuse de la bouche. Certaines gangrènes pulmonaires cèdent à l'emploi de l'hyposulfite de soude, qui après sa transformation est éliminé par les poumons. La suppuration des calices et des bassinets est, de la même façon, améliorée par l'acide benzoïque qui sort de l'organisme par les reins. Le seigle ergoté, par son action sur la fibre musculaire, se trouve naturellement indiqué quand il s'agit de faire contracter cette fibre (corps fibreux utérin). La quinine, modificateur des nerfs vaso-moteurs, est un remède efficace dans un grand nombre d'affections caractérisées par le désordre de ces nerfs. Tous ces exemples nous montrent de quelle importance il est pour le médecin d'arriver à déterminer non seulement le désordre des organes, mais encore celui des éléments histologiques, comme aussi de savoir quels sont les agents thérapeutiques susceptibles de modifier ces derniers de façon à ramener à l'état normal la fonction troublée. Et, du reste, si l'on remarque que les éléments organiques peuvent être modifiés de deux façons, dynamiquement ou matériellement, il est facile de comprendre que des agents différents sont appelés à combattre ces états divers. Aux troubles dynamiques

conviennent les substances médicamenteuses qui s'adressent au système nerveux : quinine, opium, chloral, bromure, etc. ; contre les désordres matériels, il est nécessaire de recourir à des agents différents, pouvant exercer leur action sur la nutrition des tissus. A cette seconde catégorie appartiennent surtout l'arsenic et l'iodure de potassium.

La dose dont paraissent trop peu se préoccuper nos thérapeutistes, n'a pas moins de valeur que le choix du médicament. Oui, la dose, sachez-le bien, est une chose essentielle pour réussir dans le traitement des maladies ! Un exemple entre beaucoup d'autres vous fera comprendre cette importance. Il y a dix ans environ, je fus appelé en toute hâte, dans un hôtel de la place Vendôme, auprès d'un jeune Américain de sept ans, que je trouvai étendu sur son lit dans un état de décoloration cadavérique, sans respiration, et qui, en raison de sa pâleur et d'un certain degré de gonflement du cou, me parut avoir succombé à une attaque de croup.

Je me disposais à partir, quand, m'adressant à la mère pour savoir ce qui était arrivé à son fils, il me fut répondu que celui-ci s'était bien porté jusqu'au déjeuner, et que, depuis une heure seulement, il était tombé malade. Entendant ces paroles, je m'approchai de l'enfant, je le flagellai assez fortement, ce qui exaspéra la mère ; mais, sans tenir compte de ses remontrances, je l'engageai à me faire donner de l'eau fraîche et je projetai à plusieurs reprises cette eau sur la figure de l'enfant. Alors seulement je vis la poitrine se soulever : c'était une inspiration. Profitant de ce mouvement, je me mis à pratiquer la respiration artificielle. Un certain degré de coloration du visage ne tarda pas à remplacer le teint cadavérique de mon petit malade, mais, bientôt après, survinrent des convulsions cloniques, une attaque d'éclampsie des plus violentes, durant laquelle se produisit une cyanose effrayante qui fut bientôt remplacée par une pâleur mortelle et un état de mort apparente. Avec l'aide de deux médecins, je continuai la respiration artificielle, mais la même série d'accidents se reproduisant environ tous les quarts d'heure et le malade paraissant menacé d'une mort par asphyxie, mes confrères proposèrent de pratiquer la trachéotomie. Sachant par la mère que ce jeune garçon s'était jusque-là bien porté, et que partant il n'avait aucun désordre matériel de l'encéphale, je commençai à croire à l'existence de convulsions réflexes et je pensai que, pour combattre ces convulsions, le mieux était d'employer un agent dont l'action sur le centre médullaire pût arrêter les convulsions. Le bromure de potassium, le chloral et la morphine étaient dans

la catégorie des médicaments que je cherchais. Mais, comme il était à peu près impossible d'user des deux premiers dans l'état où se trouvait le malade, je dus donner la préférence au dernier, qui d'ailleurs ne m'effrayait pas dans l'état de crise nerveuse où se trouvait le jeune enfant. Malheureusement, il n'en fut pas de même de mes deux confrères qui, tout en autorisant l'emploi de cette substance, ne voulurent pas qu'il en fût administré plus de 6 milligrammes. Le malade se trouvant dans un état d'anesthésie absolue, l'injection fut des plus faciles, mais peu de temps après survint une attaque convulsive beaucoup plus forte que les précédentes. Loin de me déconcerter, cette attaque me conduisit à reconnaître que mon médicament avait agi, mais qu'administré d'une façon insuffisante il n'avait pu paralyser le centre médullaire et qu'il fallait en élever la dose. Ce raisonnement m'était suggéré par ce que je savais des alcooliques qu'une dose faible de chloral excite et qu'une dose plus forte calme; aussi, malgré les oppositions d'un quatrième confrère des plus respectables, médecin ordinaire de la famille, je pus obtenir de pratiquer une nouvelle piqûre. A ce moment, le petit malade se trouvait à la fin d'une attaque convulsive des plus violentes, il était noir, avec des pupilles énormément dilatées; j'introduisis cette fois, sous la peau de la cuisse, 7 milligrammes de chlorhydrate de morphine, et, au bout de quelques secondes, les pupilles se resserraient, la cyanose disparaissait et le petit malade tombait dans le sommeil narcotique; il était alors quatre heures du soir; il dormit jusqu'à huit heures et s'éveilla comme s'il n'avait rien eu. Deux jours plus tard, ce jeune enfant, fils d'un père alcoolique, expulsait deux énormes lombrics qui vinrent nous rendre compte des accidents si graves dont nous avions été témoin. En somme, chez cet enfant, un examen attentif des symptômes nous avait amené à diagnostiquer une attaque d'éclampsie d'origine réflexe et ce diagnostic nous ayant conduit à faire choix de la morphine, de préférence à tout autre médicament, il nous restait encore à déterminer la dose nécessaire pour obtenir le résultat cherché; l'aggravation de l'accident par l'action du médicament nous permit de reconnaître que le choix était bon, mais que la dose était insuffisante; et il suffit de quelques milligrammes de plus pour ramener les choses à l'état normal.

Dans le traitement des coliques néphrétiques et des coliques hépatiques, la dose n'est pas moins importante; le plus souvent, en effet, l'injection de 1 ou même de 2 centigrammes de morphine calme à peine le malade; avec 3 centigrammes, il continue de souffrir; mais

ajoutez quelques milligrammes et vous ferez cesser totalement la douleur et expulser le calcul. La quinine, à cet égard, n'est pas moins instructive que la morphine ; on voit, en effet, des névralgies rebelles à l'administration de 1 gramme de quinine, céder rapidement si on vient à élever la dose de quelques centigrammes. Une dame, atteinte de fièvre et de vives douleurs paroxystiques siégeant d'une façon plus particulière à la partie supérieure de la cuisse droite, était traitée par la quinine sans succès appréciable, malgré la dose de 1 gramme chaque jour. Convaincu que cette dose était par trop faible, je finis par administrer 1gr,25 et même 1gr,50 à la suite de quoi les accidents cédèrent promptement. La dose a donc une importance majeure dans le traitement des maladies; et comme la plupart du temps, on ne parvient à la fixer définitivement qu'après certains tâtonnements, il est essentiel de connaître les circonstances qui peuvent la modifier.

Ces circonstances varient, mais les principales sont : l'âge, le sexe, les conditions hygiéniques et surtout les habitudes. La dose qui convient à l'enfant n'est pas celle de l'adulte; la femme et l'homme offrent aussi des différences à cet égard ; la première, ayant un système nerveux plus excitable, ne peut supporter une dose aussi forte que ce dernier. La connaissance nécessaire des habitudes conduira forcément à modifier la dose ordinaire des médicaments. Les buveurs ont besoin, pour dormir, d'une dose de morphine, d'opium ou de chloral presque double de celle des individus non alcoolisés. Les personnes qui souffrent vivement sont dans les mêmes conditions ; par contre, les gens nerveux, les hystériques ne peuvent souvent supporter que de faibles doses médicamenteuses.

Donc, le rôle du praticien ne consiste pas à traiter systématiquement les maladies, mais à chercher des indications et à les remplir en tenant compte d'une foule de circonstances, de telle sorte que le problème thérapeutique est toujours des plus complexes. Et si, comme cela se voit quelquefois, aucune indication bien tranchée ne ressort de l'examen auquel s'est livré le praticien, que doit-il faire? Nous n'hésitons pas à répondre que son devoir est de ne rien prescrire, à moins qu'il ne lui paraisse nécessaire d'agir sur le moral du malade, ce qui serait encore une indication. Quel médecin, en effet, voudrait avaler la moindre drogue sachant qu'elle ne saurait lui être utile? D'ailleurs, malgré l'état d'enfance dans lequel elle est encore plongée, la médecine peut déjà être assise sur une base scientifique et je persiste à dire que l'on ne doit intervenir qu'autant qu'on a la certitude d'être utile. De cette

façon, on n'inspirera que plus de confiance au malade, et celui-ci, sans faire usage de *granules homœopathiques*, ne comprendra pas moins la nécessité d'être surveillé et suivi. La syphilis et l'impaludisme, maladies considérées à tort comme ayant le privilège d'un traitement spécifique, n'échappent cependant pas à cette règle, car chacune d'elles a ses indications particulières, déterminées par l'intensité du mal, son évolution et les complications qui peuvent s'y ajouter. Faire prendre indéfiniment, même avec des intervalles de repos, du mercure ou de l'iodure de potassium à un malade, sous prétexte qu'il a eu un chancre syphilitique, est une méthode que je n'hésite pas à qualifier de barbare, car la syphilis, pas plus que toute autre maladie spécifique, n'est arrêtée dans son évolution par une médication quelconque. L'indication dans cette maladie, qui ne se traduit jamais que par des désordres matériels, se tire nécessairement de la lésion, et, comme celle-ci varie avec les différentes phases de la maladie, ses indications sont également variables. En dehors de toute lésion, il n'y a pas d'indication thérapeutique et le rôle du médecin est de faire appel à l'hygiène qui, mieux que la médication, permet au patient de revenir à son état normal. Il en est de même pour l'impaludisme, car l'accès de fièvre qui cède à l'emploi de la quinine n'est jamais qu'une manifestation de cette maladie.

Telles sont les opinions que bien des fois nous avons exprimées au lit des malades. Ces opinions s'affirmant de plus en plus dans notre esprit, nous avons tenu à les résumer ici. Nous croyons, en somme, que la médecine, science d'observation et d'expérimentation, plus complexe mais non moins positive que la physique et la chimie, arrivera forcément à expliquer les phénomènes pathologiques de la même façon que ces dernières sciences parviennent à rendre compte des phénomènes physiques et chimiques, et que son action s'exercera d'après des données certaines et positives et non d'après de simples vues de l'esprit. Alors le règne des doctrines systématiques aura cessé et on ne reverra plus des spectacles comme celui auquel le docteur Koch nous a fait assister à propos de la *guérison* de la tuberculose. L'engouement des médecins de tous les pays pour le procédé idéal préconisé par cet auteur est en effet la chose la plus triste et la preuve indubitable que l'ère de la médecine scientifique est à peine commencée.

En conséquence, le rôle du clinicien est de se dégager peu à peu des formules empiriques et de tendre à procéder de plus en plus vis-à-vis du malade, comme le chimiste qui sait à l'avance les réactions que

peuvent lui donner des substances connues. Les propriétés des agents médicamenteux une fois bien déterminées et les phénomènes pathologiques éclairés par la physiologie et l'expérimentation, le médecin parviendra à agir, sans aucun doute, avec autant de certitude que le chimiste et le physicien.

INTOXICATIONS

L'étude des intoxications est, à mon sens, l'une des plus intéressantes et des plus instructives, aussi je voudrais qu'elle fût toujours mise au seuil de la pathologie à cause des idées générales qu'elle donne sur les autres maladies et de la lumière dont elle éclaire leur genèse et leur évolution. Si vous doutez de cette importance, rappelez-vous combien ont été fécondes en ce sens les magnifiques recherches de Claude Bernard sur les effets des substances toxiques : curare, strychnine, oxyde de carbone, etc., et vous comprendrez alors que nous avons raison d'ouvrir nos leçons par cet important sujet. Je ne veux considérer ici que le côté clinique, et cette tâche me sera singulièrement facilitée par la présence constante dans nos salles de malades intoxiqués par l'alcool ou par d'autres substances.

I. — LES INTOXICATIONS ALCOOLIQUES

Sous le nom d'*alcoolisme*, on a décrit et l'on décrit encore tous les accidents produits par l'abus des boissons fermentées et distillées, sans établir de différence au point de vue symptomatique entre les manifestations qui résultent de l'usage des divers liquides contenant de l'alcool [1]. Je crois cependant que cette distinction est nécessaire et facile; vous me la voyez faire chaque jour au lit des malades, et je tiens à vous en rappeler ici les principaux caractères.

Au point de vue clinique, il est possible de distinguer trois ordres d'intoxication par les boissons spiritueuses : l'intoxication par le vin; l'intoxication par les alcools, eau-de-vie, cognac, rhum, etc.; l'intoxication par l'absinthe et autres liqueurs similaires renfermant des huiles essentielles. Ces intoxications ont chacune, en effet, des phénomènes

[1] Voy. Lancereaux, art. Alcoolisme du *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1865, t. II, p. 615.

propres, une marche distincte, des complications particulières, et si leur tableau clinique se ressemble sur quelques points, ce qui ne peut surprendre, puisque l'alcool forme la base de toutes les boissons fermentées et distillées, il n'est pas moins vrai qu'elles offrent des caractères spéciaux qui permettent de les distinguer sûrement dans la majorité des cas, caractères sans doute fournis par l'action des différentes substances qui entrent dans leur composition.

1° INTOXICATION PAR LE VIN OU ÉTHYLISME

Mon intention n'est pas de vous parler de l'intoxication aiguë par le vin, qui n'est autre que l'*ivresse*. Ce n'est pas celle qui fait les victimes les plus nombreuses et qui porte les atteintes les plus graves à la société : l'ivresse passée, la raison reparaît, et la guérison se trouve assurée; la mort ici est tout à fait exceptionnelle. Remarquons, du reste, que les vrais alcooliques ne s'enivrent jamais; ils ne boivent pas jusqu'à déraisonner, mais restent entre *deux vins*, suivant l'expression populaire, et leur intoxication survient d'une façon lente mais continue.

Les premiers signes de l'intoxication par le vin (faisons remarquer qu'il s'agit ici des buveurs de vin à Paris) apparaissent en général assez longtemps après le début des habitudes contractées par le malade. Ils consistent tout d'abord en un léger degré d'excitation et d'insomnie, bientôt suivies de phénomènes nettement caractéristiques du côté de l'estomac, du foie et de l'appareil de l'innervation, dont les importantes fonctions sont simultanément ou successivement altérées.

Le buveur de vin jouit en général d'un embonpoint assez considérable; l'expression de sa physionomie est souvent animée, mais il est rare que le regard soit vif, si ce n'est au début; il est d'ordinaire fixe et hébété. La face se congestionne sous l'influence de la moindre émotion, du plus petit effort de la pensée, et la répétition de ces congestions détermine une dilatation des vaisseaux des pommettes, qui donne au visage un aspect particulier, que l'on désigne par l'épithète vulgaire d'*enluminé*. Cette physionomie, déjà si spéciale, se caractérise encore par la trémulation fibrillaire des muscles, dès que le buveur parle ou est en proie à une vive émotion. Tel est le facies du buveur de vin, du moins tant que l'intoxication n'est pas très prononcée. Plus tard, l'expression du visage est triste, le tégument externe se décolore, devient sec, écailleux; d'autres fois, il prend une

teinte terreuse, jaunâtre, indice de la souffrance des organes splanchniques.

La fonction gastro-intestinale est celle sur laquelle le toxique fait généralement sentir ses premiers effets. L'éthylique a peu d'appétit; sa bouche est pâteuse, sa langue blanche et saburrale; il éprouve du pyrosis et une sensation de chaleur, d'ardeur à l'arrière-gorge, puis il survient une dyspepsie qui se traduit surtout par la *pituite*. Cette pituite consiste en des vomissements glaireux et particuliers se produisant le matin, *dès que le malade se lève et met le pied par terre*, à jeun par conséquent. Elle est précédée parfois de nausées pénibles, d'une sensation d'angoisse épigastrique, de vertiges; c'est instantanément et au prix de peu d'efforts, que le malade rend un flot de liquide blanc et visqueux (*pituite blanche*). D'autres fois le liquide est trouble, épais et coloré en vert par une bile horriblement amère (*pituite verte*, surtout commune dans l'intoxication par les essences). La matière vomie est peu abondante et ne dépasse guère un demi-verre ou un verre. Un soulagement immédiat succède à cette déplétion spontanée de l'estomac. Ce vomissement pituiteux tire sa valeur de ses caractères tout à fait spéciaux et de sa constance. Dans ces conditions, les digestions sont ordinairement difficiles, bien que l'estomac conserve ses dimensions; les malades éprouvent de la pesanteur à la suite du repas, ils ont des aigreurs, du pyrosis, plus rarement des éructations. Par contre, l'intestin continue de fonctionner régulièrement, et cette circonstance, jointe à la nature des matières vomies et à l'état de la membrane muqueuse de l'estomac infiltrée et épaissie d'après l'examen anatomique, conduit à admettre que la dyspepsie du buveur de vin est l'effet, non d'un trouble fonctionnel du système nerveux, ainsi que cela se voit chez les herpétiques, mais bien celui d'une lésion matérielle de l'estomac, d'une véritable gastrite.

Dans ces conditions, pour peu que les excès soient anciens, le foie est volumineux et déborde de plusieurs travers de doigt. Sa consistance est normale, à peine ferme; il existe quelquefois du météorisme sans ascite, et plus souvent une augmentation considérable du volume de la rate, difficile à expliquer si ce n'est par un obstacle au cours du sang dans la veine porte, joint à l'impossibilité presque absolue d'une circulation collatérale. C'est le premier degré jusqu'ici à peu près méconnu de l'état du foie, désigné sous le nom de *cirrhose*. Cet état, qui nous est révélé par de nombreux faits, continuera à se développer si l'habitude persiste, mais il disparaîtra spontanément si elle vient à cesser, et à plus forte raison si un traitement approprié est conseillé.

Le malade couché au n° 13 de la salle Piorry est un exemple de ce désordre : âgé de quarante-deux ans, il exerce la profession de camionneur et accuse des poussées de rhumatisme chronique antérieures; il habite Paris depuis 1872 et a été successivement cocher de fiacre et camionneur. Il boit en moyenne 4 litres de vin dans sa journée et use peu d'alcool et de liqueurs. Sa mine trahit ses habitudes : elle est rouge, fleurie avec de grosses veines bleues sous les narines. Bien qu'aucun symptôme ne puisse faire songer chez lui à une cirrhose, la percussion de l'hypocondre droit fait reconnaître que le foie déborde le rebord des fausses côtes de trois grands travers de doigt, l'organe n'est pas douloureux, mais la palpation le montre assez ferme et régulièrement hypertrophié. La rate mesure 14/21 centimètres. Ces signes, joints à un ballonnement persistant de l'abdomen, me font penser à une cirrhose alcoolique au début.

Un second malade, couché au n° 45, offre une histoire, pour ainsi dire, calquée sur celle du précédent. Grand buveur de vin depuis l'âge de vingt ans, il présente tous les signes de l'intoxication éthylique, à savoir : pituites, crampes, fourmillements aux extrémités, cauchemars, tremblements, etc. Depuis six mois, il tousse, maigrit et crache du sang. Il a perdu ses forces, et c'est la raison qui l'engage à se faire soigner. L'auscultation du thorax montre un ramollissement complet du sommet du poumon droit, avec infiltration de toute la partie inférieure de l'organe. Les lésions sont très peu accentuées à gauche. Chez lui, le foie déborde les côtes de quatre travers de doigt; il est induré uniformément, non bosselé, indolore à l'exploration. La rate a 16 centimètres, sur 24. Le malade est resté plus d'un mois dans nos salles, et l'augmentation de volume de ces deux organes s'est quelque peu modifiée sous l'influence du traitement.

Enfin, un dernier exemple que je veux vous citer est celui du nommé L... (Pierre), âgé de trente-sept ans, camionneur également, soigné pour une tuberculose pulmonaire. En dehors des symptômes thoraciques qu'il présente, il se trouve atteint, comme les deux autres, d'une augmentation de volume du foie, qui est considérable et qui me paraît tenir aussi à un travail de sclérose au début, car, bien que très volumineux, cet organe n'est pas douloureux quand on le percute, et il est uniformément induré, la rate est fortement tuméfiée.

Les désordres de la sensibilité sont subjectifs ou objectifs. Les désordres subjectifs se manifestent par des sensations douloureuses qui

occupent les extrémités des membres et surtout celles des membres inférieurs. Ces douleurs, exaspérées par la chaleur du lit, ont leur siège au niveau des orteils, à la plante du pied, tantôt dans les masses musculaires du mollet, tantôt autour des articulations, et consistent en des sensations d'engourdissement, de picotement, de fourmillement et de brûlure. Ces sensations sont quelquefois douloureuses au point de provoquer une insomnie complète, et elles poussent le malade à réclamer les soins du médecin. Il est évident qu'on les laisserait passer facilement inaperçues ou qu'on se méprendrait sur leur signification véritable, si l'on ne connaissait parfaitement les symptômes cliniques de l'intoxication éthylique. Limitées aux membres inférieurs et symétriques, ces douleurs sont souvent une des premières réactions de l'organisme en présence de l'abus du vin.

Au n° 14 de la salle Piorry est couché un malade atteint de ces sensations pénibles, et qui offre un cas rare d'intoxication pure par le vin. C'est un tonnelier, âgé de trente et un ans qui, depuis dix ans environ, boit 4 à 5 litres de vin dans sa journée. Il y a plusieurs années déjà qu'il se plaint d'insomnie, de cauchemars, de rêves terrifiants; il vomit chaque matin, dès qu'il descend de son lit, un liquide épais, glaireux, parfois verdâtre, et un soulagement immédiat succède à cette pituite quotidienne. Les lèvres et les muscles de la face sont agités d'un mouvement fibrillaire bien marqué, lorsque le malade parle ou rit; sa langue présente de petits mouvements vermiculaires qui se dirigent de la pointe vers les bords. L'œil est vif et brillant, humide, les pommettes colorées, sillonnées de grosses varicosités bleuâtres; le nez est large et épaté, de couleur lie de vin. Ce qui inquiète notre homme en ce moment, et ce qui le pousse à réclamer nos soins, ce sont les douleurs atroces qui s'emparent de lui pendant la nuit et qui le forcent à quitter son lit. Il les compare à une lame de feu qui lui lécherait les orteils et la plante du pied et remonterait jusqu'aux genoux; d'autres fois, la douleur est semblable à celle que produirait une vrille s'enfonçant dans les chairs et perforant les os. Toutes ces sensations pénibles que nous retrouverons avec une intensité encore plus grande chez les buveurs d'absinthe, ont cédé à l'emploi du chloral et de la morphine à dose massive, et le malade est très soulagé à ce point de vue. Malheureusement, les excès de vin en diminuant l'appétit, ont préparé le terrain à la tuberculose. Depuis six mois, le malade tousse et maigrit; il y a huit jours, il a craché un verre de sang; le sommet du poumon droit, en arrière, est mat, il résiste sous le doigt et l'on y perçoit des

craquements secs au moment de la toux. Je vous signale ce fait en passant, me réservant de revenir plus tard sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les buveurs de vin et sur sa localisation primitive au sommet droit et en arrière.

De cette observation, vous pouvez rapprocher celle de la nommée D..., Désirée, âgée de cinquante-neuf ans, blanchisseuse, couchée au n° 16 de la salle Lorain. Buveuse de vin depuis l'âge de vingt ans, elle a la figure violacée et bouffie, la langue et les mains tremblantes, l'œil triste et éteint. Elle offre une analgésie complète des deux membres inférieurs, remontant jusqu'à la racine de la cuisse; on peut lui pincer la peau, la lui tordre, la lui traverser avec une épingle sans qu'elle accuse la moindre douleur. Et cependant, ses membres, insensibles aux excitations provoquées, sont le siège de douleurs spontanées intolérables. Ces douleurs, qui d'abord ne se montraient que la nuit et réveillaient la malade en sursaut, plus tard, devinrent continues et horriblement pénibles. Tantôt c'étaient de vraies décharges électriques partant du genou et s'irradiant vers les orteils, tantôt une sensation étendue de brûlure comme si le membre eût été plongé en entier dans de l'eau bouillante. Chez notre malade, il existe aussi un degré notable de parésie musculaire; je suis donc porté à croire que, dans ce cas, les phénomènes douloureux sont sous la dépendance d'une lésion matérielle des extrémités nerveuses, mais il me faut reconnaître qu'aux excès de vin s'ajoutaient des excès d'absinthe.

A côté de ces troubles subjectifs, d'ordinaire les premiers en date, il faut ranger les troubles objectifs qui ne sont pas moins caractéristiques. Ils consistent en un symptôme commun chez les buveurs de vin; c'est, au début, un léger degré d'exagération, et plus tard, l'absence du réflexe plantaire, même sous l'influence du chatouillement le plus vif; plus tard survient une anesthésie presque toujours limitée à la peau, et qui se traduit par la diminution et même l'abolition de la sensibilité à la douleur. La sensibilité thermique est peu ou pas modifiée; quant au tact, il conserve presque toujours sa finesse, et cette dissociation des différents modes de la sensibilité est un phénomène intéressant de l'intoxication par les boissons alcooliques en général.

L'analgésie, à peu près constante, est d'abord limitée aux pieds et aux mains, toujours moins prononcée à ces dernières; elle gagne peu à peu les malléoles et les poignets, puis la partie moyenne de la jambe et de l'avant-bras, et enfin les genoux et les coudes. C'est pour vous fixer ces faits dans la mémoire que je dis souvent des malades qu'ils

ont le soulier, la bottine ou la botte, suivant que les désordres de la sensibilité remontent plus ou moins haut aux membres inférieurs. L'hémianesthésie et l'hémiparésie n'ont jamais été notées par moi, et je pense que, lorsqu'il existe une hémianesthésie chez des buveurs, on est en présence de lésions matérielles des centres nerveux, à moins qu'il s'agisse d'accidents d'une tout autre origine.

Un symptôme, qui a une très grande importance au point de vue du diagnostic et presque pathognomonique, c'est le rêve. L'insomnie est la règle chez l'éthylique, et cela même dès le début. Plus tard apparaît le rêve qui est triste, étrange et surtout terrifiant. C'est un signe qu'il faut savoir chercher et que les malades cachent souvent avec soin. Interrogé sur le caractère de ses rêves, le buveur hésite souvent à répondre; puis il finit par avouer qu'il songe à — son travail, à ses occupations habituelles; c'est par là en général que commence l'aveu —; il avoue ensuite qu'il a des cauchemars, qu'il croit tomber dans des précipices, qu'il voit des monstres, des fantômes effrayants. Non moins fréquemment le rêve porte sur des animaux : serpents, lions, chevaux, chiens; mais ce sont toujours des bêtes noires, difformes, effrayantes, de sorte que le cachet du rêve est identique à lui-même. Même quand c'est l'homme qui est mis en jeu, c'est sous la forme d'un agent de police, d'un gendarme, ou encore d'un brigand armé de poignards et de sabres. Le rêve terrifiant est l'apanage du buveur, et, bien que relativement plus rare et moins effrayant dans l'intoxication par le vin, je dois dire qu'il fait peu défaut.

Un des troubles les plus importants de la motilité est le phénomène connu sous le nom de tremblement. Ce phénomène se manifeste le matin au moment du lever; il est alors très prononcé, si bien que certains malades prétendent qu'ils ne peuvent commencer leur travail qu'après avoir pris une quantité de boisson plus ou moins considérable et ainsi ce phénomène se trouve influencé par l'ingestion d'une nouvelle quantité de liquide alcoolique. Plus tard, le tremblement se produit pendant le jour et devient constant. Il consiste en de petites secousses convulsives, saccadées, rythmées et symétriques, d'autant plus marquées que le malade s'efforce de préciser davantage ses mouvements.

Il débute souvent par les membres supérieurs, et surtout par les mains, mais il peut y faire défaut; il manque rarement aux lèvres et à la face; les muscles zygomatiques, élévateurs de l'aile du nez et risorius en sont surtout le siège. Dès que le malade ouvre la bouche pour parler, le tremblement se manifeste sous la forme de fines trémulations qui partent de l'aile du nez, suivent le sillon naso-génien et s'irradient

vers les lèvres. Ces secousses sont d'ordinaire si caractéristiques, que le buveur est trahi même à distance, et qu'il suffit de le voir parler ou rire pour faire immédiatement le diagnostic de ses habitudes. Les muscles de la langue sont fréquemment le siège d'un tremblement analogue ; d'où l'embarras, l'hésitation de la parole, une sorte de bégaiement intermittent qui peut faire songer dans quelques cas à une lésion matérielle de l'encéphale ou du bulbe.

Signalons encore, parmi les désordres de la motilité, des tiraillements spasmodiques, des soubresauts des tendons dont le siège est toujours au niveau des extrémités, et surtout les crampes, phénomènes communs dans les muscles du mollet, et qui, se produisant la nuit, troublent souvent le sommeil des malades. Rarement, ou jamais, on ne constate alors de névrite périphérique, de paralysie musculaire symétrique, comme nous le verrons plus loin, lorsque nous nous occuperons de l'intoxication par les liqueurs renfermant des essences.

Les buveurs de vin présentent, de plus, des désordres vaso-moteurs qui consistent en des troubles circulatoires du tégument externe, lequel est pâle, violacé et refroidi, ou, au contraire, d'une température au-dessus de la normale ; des troubles sécrétoires se manifestant aux extrémités des membres inférieurs surtout, et au front, par des sueurs abondantes sous l'influence de la moindre émotion, et même simplement quand on découvre brusquement le malade. A côté de ces désordres, se place un œdème nerveux symétrique qui se montre au dos des pieds, au-dessus des malléoles et coïncide presque toujours avec les crampes, les fourmillements ou les sensations de brûlure qui tourmentent les malades. Cet œdème, assez ferme, peu coloré, s'accompagne parfois du développement de veinosités sous-cutanées. Sur le même plan, il convient de ranger certaines éruptions relativement communes chez les buveurs, comme le purpura des jambes et un érythème particulier du dos, des mains, analogue à celui de la pellagre et nommé, avec raison, *érythème pellagroïde*. Ces derniers accidents sont plus fréquents dans l'intoxication par l'alcool que dans le simple éthylisme.

La *vision* est quelquefois troublée, surtout le matin où les malades voient des scintillements, des mouches et sont pris de vertiges.

L'*ouïe* est plus rarement atteinte ; cependant les buveurs se plaignent de tintouins, de bourdonnements de bruits de pluie qui tombe, etc.

L'*odorat* n'est presque jamais le siège de modifications appréciables.

Le *sens génital*, d'abord exalté, finit par participer à la dépression que subit l'ensemble des fonctions. L'appétit vénérien diminue ; les

érections deviennent rares et difficiles; et enfin arrive l'impuissance définitive. Ce dernier état, assez commun chez le buveur d'alcool, ne se rencontre qu'à une période avancée chez le buveur de vin et ne se voit guère que dans les villes où cette boisson est falsifiée.

Les lésions matérielles, engendrées par l'abus du vin, ne diffèrent pas de celles que nous aurons à étudier lorsque nous parlerons de l'intoxication alcoolique, à savoir : adipose des organes, et stéatose des éléments histologiques. Deux sortes de lésions lui sont particulières : la gastrite et la cirrhose hépatique. Les caractères de la gastrite, déjà établis dans mon *Atlas d'anatomie pathologiqae* où se trouvent des dessins qui peuvent en donner une idée exacte, consistent en des plaques d'arborisation du cardia et de la petite courbure, en des saillies des glandules muqueuses avec léger épaississement et état ardoisé au niveau de la région pylorique, et surtout, en une exagération de la sécrétion muqueuse, tandis qu'il y a diminution de la sécrétion du suc gastrique.

Les nombreuses observations recueillies par nous depuis près de trente ans, prouvent de la façon la plus positive que les buveurs de vin, bien plutôt que les buveurs d'alcool et d'essences, deviennent *cirrhotiques*. Ce sont les tonneliers, les sommeliers, les camionneurs de l'Entrepôt, les porteurs à la Halle, qui fournissent le gros contingent. Or, ces ouvriers boivent surtout du vin et parfois même ne prennent pas d'autres boissons. La quantité de vin qu'ils absorbent oscille entre 3, 4, 6 litres et plus, dans les vingt-quatre heures. Un malade que je soignais récemment pour une affection de ce genre à laquelle il succomba, buvait, au rapport de sa femme, de 8 à 10 litres de vin depuis dix ans.

La cirrhose se voit donc surtout chez les buveurs de vin, et dès lors, il n'y a pas de doute que ce liquide ne soit l'agent étiologique de l'induration hépatique; mais il est à remarquer que son action nocive est bien moins l'effet de l'alcool qu'il renferme que celui des principes acides ou autres qu'il contient. La sclérose du foie résulte de l'irritation que déterminent les substances constituantes du vin au moment de leur passage à travers les diverses ramifications de la veine porte; elle a pour effet la végétation des éléments conjonctifs de ces capillaires et du tissu interstitiel environnant, et, la formation d'un tissu fibroïde assez semblable au tissu de cicatrice. En se rétractant, ce tissu fait saillir les lobules et donne au foie un aspect granulé et uniforme, tant sur sa face libre que dans sa profondeur. Cette affection s'accompagne d'une ascite abondante, du développement exagéré du

réseau veineux sous-cutané abdominal, de l'hypertrophie de la rate et d'une cachexie spéciale. — Telle est l'une des formes de la cirrhose du buveur, celle qui se localise spécialement au stroma conjonctivo-vasculaire; mais, à côté de cette forme, il en est une seconde dans laquelle cellules glandulaires et stroma sont simultanément atteints. Celle-ci se révèle par l'augmentation de volume du foie qui est un peu induré et granuleux, par l'hypermégalie splénique, un ictère fréquent, et dans quelques cas par des hémorrhagies et une mort rapide due à l'insuffisance de la glande hépatique. Ces deux formes assez distinctes sont cependant toujours identiques à elles-mêmes, de telle sorte qu'il ne peut y avoir de doute sur leur origine.

Affection plus fréquente qu'on ne le croit généralemant la cirrhose éthylique est facile à diagnostiquer en présence de l'ascite, du météorisme, et de la dilatation des veines sous-cutanées de la région sus-ombilicale. Il n'en est pas de même, à son début, où ces phénomènes font défaut, mais il suffit d'être prévenu pour reconnaître l'hypermégalie hépatique et splénique qui en est le signe le plus important. Aussi l'examen du foie et de la rate ne doit pas être négligé chez les alcooliques, surtout chez ceux qui font du vin leur boisson habituelle.

L'intoxication éthylique étant, tout à la fois une cause de cirrhose hépatique et de gastrite, la coexistence de ces deux affections est un élément de diagnostic. Le tremblement des mains, les troubles de la sensibilité et les cauchemars mettent hors de doute cette intoxication assez sérieuse dans certains cas, en dehors des lésions de l'estomac et du foie, pour provoquer un délire alcoolique aigu. Elle est d'ailleurs la cause de la diminution de l'appétit et d'un trouble de la nutrition qui conduit forcément au dépérissement de l'organisme. Il résulte de là que le buveur de vin est fréquemment atteint de tuberculose ; aussi est-il commun d'observer la coïncidence de cette maladie avec la cirrhose et la gastrite alcoolique. Cette coïncidence, d'après mes observations, existerait dans le quart des cas environ, et la localisation tuberculeuse aurait alors de la tendance à se fixer non seulement dans les poumons, mais encore dans le péritoine et les méninges.

Les indications thérapeutiques se tirent de la connaissance des effets produits par l'abus du vin. Les désordres du système nerveux seront réprimés par l'emploi du chloral et par l'hydrothérapie, ceux de l'estomac par l'emploi du bicarbonate de soude, des amers et surtout par le régime du lait. La cirrhose, enfin, n'aura chance d'être améliorée et de disparaître qu'autant qu'elle sera traitée à une phase peu avancée de son évolution et d'une façon très sévère. Le régime exclusif du lait

cru, joint à l'hydrothérapie et à l'emploi de l'iodure de potassium, sont les meilleurs moyens à lui opposer. A ces moyens il y a lieu d'ajouter, dans quelques circonstances, l'usage des diurétiques et des purgatifs. Quant à la tuberculose, qui vient trop souvent compliquer la situation, elle doit être combattue, tout à la fois, dès son début par les reconstituants, par l'hydrothérapie, par une alimentation et une aération convenables.

2° INTOXICATION PAR LES SPIRITUEUX (RHUM, COGNAC, EAU-DE-VIE, ETC.) OU ALCOOLISME

Les accidents provoqués par l'alcool et les liquides spiritueux, tels que l'eau-de-vie, le rhum, etc., sont suffisamment caractérisés pour être étudiés à part, c'est cette étude que je tiens à faire aujourd'hui avec vous. Sans doute, nous allons retrouver dans le tableau clinique un grand nombre des traits esquissés dans l'intoxication par le vin ; je ne ferai que rappeler ces points déjà étudiés, et j'insisterai spécialement sur les signes propres à l'intoxication alcoolique.

Il est rare de trouver des cas absolument purs d'empoisonnement par l'eau-de-vie ou le rhum, les malades ayant toujours usé plus ou moins des diverses boissons spiritueuses. Dans quelques circonstances cependant, l'abus de l'alcool est tellement prépondérant qu'il prime tout ; et ce sont ces cas que l'on peut prendre pour exemple. La profession a une certaine influence sur le déterminisme de l'intoxication : les hommes de peine, les marchands des quatre-saisons, les ouvriers en bâtiment boivent surtout des liquides alcooliques, les charretiers, les camionneurs, les employés de Bercy et de l'Entrepôt sont, comme je vous l'ai dit, plus portés à faire usage du vin, tandis que les gens travaillant peu ou pas, les femmes surtout, inclinent vers les liqueurs. Dans le but de vous donner une idée des phénomènes produits par l'abus des spiritueux, je vous rapporterai deux exemples d'intoxication par l'eau-de-vie et le rhum qui concernent, l'un un marchand ambulant, l'autre une femme de ménage.

Le nommé B... (Adolphe), âgé de quarante-trois ans, entré à la Pitié le 10 avril 1890, est couché salle Piorry, lit n° 10. Il vend au panier dans la rue depuis quinze ans environ, et il avoue avoir fait depuis cette époque un usage immodéré de rhum et de cognac dont il boit en moyenne cinq ou six verres par jour. Son père, fort de la halle, est

mort à l'âge de cinquante et un ans, de la poitrine ; c'était un grand buveur de vin. Sa mère, âgée de soixante-douze ans, est sobre et bien portante, il n'a ni frère ni sœur. Il s'est marié à l'âge de trente-trois ans avec une femme qui l'a quitté quatre ans plus tard, et dont il n'a pas eu d'enfants. Comme antécédents personnels, nous relevons une pneumonie à l'âge de vingt ans et une névralgie faciale rebelle qui le prend par crises et qui revient régulièrement deux ou trois fois chaque année.

C'est un homme encore vigoureux, bien musclé ; mais, malgré cette apparence robuste, il prétend avoir perdu ses forces depuis six mois et avoir maigri. Ce qui l'inquiète surtout ce sont des vomissements glaireux et verdâtres qui le prennent chaque matin au saut du lit ; ces vomissements sont quotidiens depuis un an, ils s'accompagnent de vertiges et de bourdonnements d'oreille. Le malade rend parfois quelques filets de sang dans l'effort pour vomir ; mais là ne se bornent pas les troubles gastriques. Souvent, après le repas, il est pris de vives douleurs à l'épigastre et à la région dorsale, et il rend les aliments qu'il vient d'ingérer, mélangés avec un mucus épais et grisâtre. Deux fois il a vomi du sang noir en même temps que des matières alimentaires. La quantité de sang est évaluée par lui en moyenne à un verre chaque fois. De sorte que notre homme, en plus de la pituite matutinale du buveur, est atteint d'une gastrite. La membrane muqueuse de son estomac est non seulement injectée, mais vraisemblablement aussi légèrement érodée, comme cela se voit assez souvent chez les personnes qui boivent de l'eau-de-vie étant à jeun. La région épigastrique est douloureuse spontanément, les douleurs sont réveillées par la palpation profonde, et même par la percussion. Il n'existe pas de dilatation de l'estomac et le clapotement ne peut être provoqué.

Tels sont les symptômes pénibles qu'accuse le malade, mais ce ne sont pas les seuls, il présente la plupart des signes cérébro-spinaux de l'intoxication alcoolique : crampes nocturnes très douloureuses dans les mollets, fourmillements dans les orteils, sensations périphériques de brûlure l'obligeant à sortir les jambes du lit, rêves terrifiants. L'exploration de la sensibilité permet de constater qu'il existe aux membres inférieurs une analgésie remontant jusqu'au genou. Cette analgésie est absolue, le pincement, le tiraillement des poils, la piqûre, ne donnent lieu à aucune réaction douloureuse ; de plus, elle est absolument symétrique, et s'arrête à deux travers de doigt au-dessus de la rotule, en suivant une ligne circulaire. Retenez bien ces caractères qui se rencontrent au plus haut degré dans l'intoxication par

l'alcool. Il y a aussi de l'anesthésie aux membres supérieurs ; mais elle est bien moins absolue qu'aux jambes, et s'élève peu au-dessus de l'articulation du coude.

Il n'existe pas de troubles moteurs, et la coordination des mouvements dans la marche est tout à fait conservée. Le tremblement, insignifiant aux mains, se voit au niveau des muscles des lèvres et de la langue, bien qu'assez peu marqué. Ici donc, comme dans beaucoup de cas que vous avez pu observer, l'intensité du tremblement n'est pas en rapport avec la profondeur de l'intoxication.

Les fonctions génitales sont bien au-dessous de la moyenne ; et bien que les rapports sexuels ne soient pas impossibles, ils sont rares et tout à fait incomplets.

Notre deuxième sujet est une femme C... (Marguerite), âgée de quarante ans, entrée le 28 janvier 1890. Elle exerce depuis vingt ans la profession de femme de ménage, et, depuis un temps égal, elle se livre à l'abus des boissons alcooliques et prend surtout du rhum. Elle évalue à dix petits verres la quantité qu'elle boit quotidiennement. Elle n'aime pas le vin, dit-elle, ni les liqueurs fortes. Elle boit aux repas, du rhum mélangé d'eau. Sa mère, revendeuse à la Villette, était une forte buveuse, elle est morte à l'âge de trente-huit ans avec des phénomènes aigus du côté du poumon et du délire. Depuis plusieurs années déjà, notre malade offre les signes manifestes de l'alcoolisme : pituites vertes, insomnie, cauchemars, crampes musculaires douloureuses, tremblement des doigts et des lèvres.

Comme chez le malade précédent, les troubles de la sensibilité sont ici des plus manifestes, et surtout localisés aux membres inférieurs ; ils consistent en une analgésie symétrique qui remonte jusqu'à la racine des cuisses, et qui est complète. La sensibilité thermique est peu modifiée, la sensibilité tactile est conservée. Le réflexe plantaire n'existe pas, et le chatouillement de la plante du pied ne provoque aucune réaction dans les muscles des membres inférieurs. Il en est de même du réflexe rotulien qui fait absolument défaut. L'appétit est médiocre, la maigreur notable, le facies est pâle ou gris, l'appétit très faible ; et, néanmoins, malgré les pituites, l'estomac ne paraît pas être notablement lésé.

Je vous ai rapporté avec détails ces deux observations, parce qu'elles sont des exemples rares de l'intoxication exclusive par le rhum et l'eau-de-vie. Étudiez-les, et vous y verrez des symptômes distincts de

ceux de l'intoxication par le vin; plus tard nous vous indiquerons les signes qui permettent de différencier ces empoisonnements des effets des boissons qui renferment des huiles essentielles. Je n'insisterai pas sur les troubles subjectifs : crampes, fourmille ments, sensations de brûlure, que l'on observe chez le buveur de vin, et qui existent à un plus haut degré dans toutes les formes de l'intoxication par les spiritueux, comme d'ailleurs les rêves terrifiants, les cauchemars, les vertiges, les pituites, le tremblement, la diminution de la puissance génitale. Mais il est un symptôme qui a dû vous frapper, car il se présente avec les mêmes caractères chez nos deux malades et chez tous ceux qui abusent des boissons purement alcooliques, c'est l'*analgésie symétrique et absolue des membres inférieurs*. Ce phénomène sur lequel j'appelle toute votre attention n'existe au même degré dans aucune des autres formes de l'alcoolisme. Nous verrons plus tard, en effet, que la caractéristique de l'intoxication par les essences consiste dans une hyperalgésie symétrique et dans l'exagération très marquée du réflexe plantaire ; et, si l'intoxication par le vin a comme signe la diminution de la sensibilité douloureuse, cette analgésie est toujours moins prononcée que dans la forme d'alcoolisme qui nous occupe; elle est peu étendue, et souvent précédée par une période hyperalgésique de durée variable. Retenez bien ce fait; il vous aidera souvent à déceler les habitudes préférées de vos malades dont la physionomie triste, pâle et le plus souvent amaigrie chez le buveur d'eau-de-vie, contraste avec le teint rouge, enluminé, et la figure réjouie du buveur de vin. Mais, d'ailleurs, si chacun de ces intoxiqués est exposé à la tuberculose, le buveur de vin seulement devient cirrhotique, car il ne m'a pas été donné jusqu'ici de rencontrer l'hépatite conjonctive dans la simple intoxication par l'eau-de-vie.

Effectivement, les lésions engendrées par les boissons spiritueuses ne sont pas entièrement semblables, et dépendent, en grande partie, de la nature de ces boissons. Tandis que, dans l'intoxication par le vin, il se produit quelquefois des scléroses des organes, ces désordres font défaut dans les intoxications purement alcooliques, où l'on ne constate que des lésions simplement dégénératives qui ressemblent d'une façon très remarquable à celles que les progrès de l'âge impriment à l'individu. Chez l'alcoolique la peau est généralement fine, amincie, un peu pâle ou grisâtre. Le tissu cellulaire sous-cutané, relativement abondant, les épiploons et le mésentère sont chargés de graisse, et les reins recouverts de masses adipeuses. Le cœur est enveloppé d'un coussinet graisseux, épais, surtout à sa base et au niveau des sillons interven-

triculaires. L'aorte et les grosses artères restent intactes, contrairement à ce qui est écrit, à part un léger degré d'infiltration graisseuse des éléments cellulaires de l'endartère. Si l'intoxication est ancienne, le myocarde est flasque, mou, friable, jaunâtre, par suite de l'infiltration granulo-graisseuse de ses fibres dont la striation est modifiée.

Le système musculaire de la vie animale est pâle et ses éléments sont souvent granuleux. Les cartilages offrent une altération analogue; leurs cellules, infiltrées de nombreuses gouttelettes graisseuses, sont envahies, avant l'âge, par des dépôts calcaires. Les os, eux-mêmes, participent à la dégénérescence graisseuse, car les cellules de la moelle se remplissent de graisse, et, tandis que cette partie de l'os augmente d'épaisseur, la substance osseuse diminue et s'atrophie. Ces altérations, dont la ressemblance avec celles qui sont le fait de l'âge est parfaite, se traduisent pour les os longs, par l'amincissement du tissu compact et l'agrandissement du canal médullaire, et, pour les os courts, par celui des aréoles que remplit un tissu riche en graisse. Aussi, ces organes sont-ils friables et prédisposés aux fractures et j'ai été souvent frappé de la facilité particulière avec laquelle se tranchent au couteau les os des buveurs arrivés à la cinquantaine.

Cette ressemblance entre les lésions de l'alcoolisme et celles dues au progrès de l'âge, s'accuse encore quand on étudie les lésions cérébro-spinales. Chez le buveur, comme chez l'homme âgé, on constate l'atrophie de l'encéphale, l'augmentation du liquide céphalo-rachidien, l'opalinité des méninges à la convexité des hémisphères, l'altération graisseuse des petits vaisseaux et celle de la plupart des éléments histologiques. Les poumons, également modifiés, sont parsemés de taches pigmentaires remarquables par la dilatation de leurs vésicules et un léger degré d'emphysème. Les éléments du foie sont la plupart du temps infiltrés de granulations graisseuses, et aussi ceux des reins.

Toutes ces modifications, et particulièrement la raréfaction de la substance osseuse, l'ossification des cartilages, la dilatation des vésicules pulmonaires, les modifications des éléments nerveux et musculaires sont des désordres qui se rencontrent chez les vieillards d'une façon constante, et comme ils s'y trouvent avec les mêmes caractères, j'ai pu dire depuis longtemps que l'alcoolisme produit en somme la vieillesse avant l'âge, une vieillesse anticipée [1].

[1] Voy. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, série 2, t. II. Paris. 1865, p. 435 et 464.

Cette ressemblance entre le vieillard et le buveur n'est pas moins appréciable dans l'état pathologique que dans l'état physiologique. Les maladies aiguës qui surviennent chez les alcooliques ont non seulement les allures mais aussi la gravité de ces mêmes maladies chez le vieillard. Qu'un homme, jeune et intoxiqué par l'alcool, contracte une pneumonie, cette affection aura, comme chez ce dernier, de la tendance à envahir le sommet du poumon et à évoluer vers l'hépatisation grise. De plus, les phénomènes généraux seront des plus marqués : il y aura une agitation extrême, du délire, des hallucinations, le mal s'accompagnera de symptômes ataxiques et adynamiques et d'une dépression générale des forces qui ne permettra pas l'emploi de certaines médications, comme le tartre stibié, par exemple, et sera souvent suivie de mort. Ces considérations, vraies pour la pneumonie, s'appliquent à la plupart des maladies aiguës, surtout à celles qui relèvent d'une infection : érysipèle, variole, etc. De là, la nécessité de surveiller avec un soin particulier l'évolution des maladies fébriles chez les alcooliques, et l'utilité sinon la nécessité d'une médication spéciale.

Pour éviter ces inconvénients, il importe de savoir reconnaître l'alcoolisme et de le traiter à temps. Le diagnostic de cette intoxication est des plus simples et des plus faciles, il repose tout à la fois sur le mode symptomatique et sur l'ensemble des accidents. Chacun des symptômes propres au buveur d'alcool possède en effet une physionomie à part : les troubles nerveux comme les troubles digestifs ne peuvent être confondus avec aucune autre sorte de désordres. L'insomnie, les rêves terrifiants, les réveils en sursaut avec sueurs, les troubles de la sensibilité subjective qui se manifestent par des picotements, des élancements, des fourmillements sous l'influence de la chaleur du lit, ceux de la sensibilité objective remarquables par leur siège aux extrémités, avec tendance à gagner la racine des membres et surtout par leur symétrie, sont, comme la pituite qui n'a jamais lieu que le matin, au moment où le patient met les pieds à terre, des phénomènes qui n'appartiennent qu'à l'alcoolisme et ne peuvent laisser le moindre doute sur son existence. Quelques empoisonnements professionnels, l'intoxication chronique par le *sulfure de carbone*, par l'*essence de térébenthine* surtout, pourraient seuls donner le change, mais, dans ces empoisonnements, les rêves terrifiants et les pituites faisant défaut, le diagnostic différentiel devient facile.

Le pronostic de l'alcoolisme est toujours sérieux à cause de l'habitude prise et du besoin créé. C'est chose difficile, en effet, de renoncer à boire lorsqu'on a habitué son système nerveux et son tube digestif à

l'excitant alcoolique. Tant que cet excitant lui fait défaut, le buveur invétéré n'est pas maître de lui-même, *compos sui*. En cela, il ressemble au morphinomane; aussi l'une de ses premières occupations est-elle, pour se mettre en mouvement, de revenir chaque matin à sa ration habituelle, et il se place ainsi dans un cercle vicieux dont il lui est difficile de sortir, d'où l'adage : *Qui a bu, boira.* Nous reconnaissons néanmoins qu'il est plus facile de perdre l'habitude des boissons spiritueuses que celle de la morphine.

Le délire alcoolique, la cachexie et la démence sont les états dans lesquels succombe assez fréquemment le buveur d'alcool; mais le plus souvent, à Paris du moins, c'est la tuberculose qui l'emporte. C'est pourquoi, vous devez considérer comme sérieusement affecté, tout alcoolique qui cesse de se nourrir, s'amaigrit, perd ses forces et ses couleurs, car de deux choses l'une : ou bien il tombe dans un état cachectique, souvent accompagné de démence qui finira par l'emporter; ou bien il est menacé d'une tuberculose à laquelle il ne pourra échapper.

La thérapeutique de cette grave intoxication s'adresse tout à la fois aux appareils nerveux et digestif. Une des indications les plus pressantes est de faire cesser les rêves, et de rendre aux malades le sommeil qui les a abandonnés. L'hydrate de chloral à la dose de 3 à 5 grammes, suivant l'intensité du mal, et associé ou non au sirop de morphine, est l'agent qui nous a toujours le mieux réussi, à la condition d'être administré en une seule fois, ou en deux fois à dix minutes au plus d'intervalle, dès que le malade vient de se mettre au lit, car étant pris plus tôt, cet agent énergique pourrait avoir pour effet de faire tomber les malades sur leur descente de lit, tant son action est prompte, si la dose est suffisante. L'hydrothérapie vient en aide à ce traitement, elle modifie le fonctionnement du système nerveux et donne à ce système le calme dont il a si grand besoin; une à deux douches froides, chaque jour, pendant deux ou trois mois, rend les plus grands services. Les gouttes de Baumé, la strychnine et les amers, sont les meilleurs moyens à opposer, avec le bicarbonate de soude, aux troubles digestifs. Tous ces moyens doivent être employés pendant longtemps, si l'on tient à ramener l'organisme à son état normal; il est bien entendu que le médecin fera avant tout son possible pour convaincre son malade du danger auquel l'exposent les excès alcooliques, et lui conseillera de renoncer à ses funestes habitudes. Les substances employées pour préserver de l'habitude sont généralement restées inefficaces.

3° INTOXICATION PAR LES BOISSONS AVEC ESSENCES (ABSINTHE ET SUBSTANCES SIMILAIRES, AMERS, APÉRITIFS, ETC.) OU ABSINTHISME

Nous continuerons aujourd'hui l'étude des phénomènes toxiques observés chez les buveurs, par la description des effets qui résultent de l'abus des boissons renfermant des essences, telles que : l'absinthe, l'amer Picon, le vulnéraire, le raspail, le vermout, etc., etc. Ces liqueurs produisent sur l'organisme des réactions spéciales, différentes de celles qu'engendrent les spiritueux, eau-de-vie, rhum, etc., et, pour ce motif, il convient de les attribuer aux essences qu'elles renferment. Du reste, l'expérimentation est parvenue à reproduire en partie les principaux symptômes que la clinique avait déjà révélés.

Cette question qui a depuis longtemps attiré notre attention a été de notre part l'objet d'une communication à l'Académie de médecine [1] et plusieurs de nos élèves l'ont éclaircie dans leur thèse [2] ; pourtant, il n'est pas superflu d'y revenir, car certains points me paraissent encore insuffisamment connus.

L'intoxication par l'absinthe se manifeste sous trois formes principales : tantôt il s'agit d'accidents passagers, apparaissant après un simple excès : c'est l'*absinthisme aigu;* — d'autres fois les désordres éclatent après l'usage longtemps continué de cette liqueur; ils évoluent d'une façon régulière et finissent par modifier profondément l'organisme : c'est l'*absinthisme chronique;* — enfin, il existe une troisième forme, conséquence des précédentes, qui s'observe dès l'enfance et se manifeste par des troubles de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement : c'est l'*absinthisme héréditaire.* Permettez-moi de passer en revue chacune de ces formes.

a. — *Absinthisme aigu.*

L'absinthisme aigu a une évolution rapide, en quelque sorte dramatique, et des caractères qui, par leur ensemble, rappellent l'attaque d'épilepsie ou plutôt l'attaque hystérique. Quelques exemples parviendront à les graver dans votre esprit.

(1) E. Lancereaux, *De l'absinthisme aigu et de l'absinthisme chronique.* In *Bulletin de l'Acad. de méd.* Paris, 1880, 2e série, t. IX, p. 893 et 1074, et *id.* 9 octobre 1890.

(2) L. Gauthier, *Étude clinique sur l'absinthisme chronique.* Thèse de Paris, 1882. — R. Casanova, *Intoxication chronique par l'alcool, l'absinthe et le vulnéraire.* Thèse de Paris, 1885.

Un ancien zouave, âgé de trente-cinq ans, passa plusieurs années en Afrique, où il se mit à boire de l'absinthe, habitude qu'il conserva à son retour en France. Employé depuis quelque temps dans une pharmacie, il est pris tout à coup de crises convulsives que je suis appelé à soigner. Je le trouve étendu sur un matelas, tenu à grand'peine par les élèves, agité et sans connaissance; néanmoins, il se plaint par intervalles, et, après un moment de calme, il est pris d'une contracture générale, bientôt suivie de mouvements convulsifs. Les muscles de la région postérieure du cou et du dos se raidissent, de telle sorte que la tête se renverse en arrière et le tronc se courbe en arc de cercle, après quoi surviennent des secousses désordonnées et irrégulières; le malade projette ses membres de tous côtés, et, en général, simultanément, se frappe la poitrine comme s'il était soumis à une étreinte ou qu'il voulût se débarrasser d'un poids, puis se roule, se tord, crie et cherche à mordre. A cet accès convulsif, généralement court, succède un mouvement de calme; puis survient un nouvel accès, qui, comme le précédent, se termine tout à coup sans cyanose et sans coma, et ainsi de suite pendant près d'une heure. A la suite de cette attaque, le malade est fatigué, comme hébété; pourtant, deux jours plus tard, il est entièrement remis. — Ces accidents éveillèrent tout d'abord dans mon esprit l'idée d'une attaque d'hystérie, et je soupçonnai une intoxication; mais toute incertitude cessa quand les élèves de la pharmacie m'eurent appris que notre malade avait bu de l'absinthe avec excès, le jour même et la veille.

Un autre malade, aussi ancien zouave, et aussi garçon de pharmacie, comme le précédent, observé cette fois, à l'hospice des Incurables, aujourd'hui hôpital Laennec, ayant contracté en Afrique l'habitude de l'absinthe, avait conservé cette habitude à Paris. Un dimanche du mois de mai 1871, à la suite d'une sortie, vers dix heures du soir, et après avoir bu de l'essence d'absinthe de la pharmacie, il s'agite, crie, vocifère, puis perd connaissance et tombe.

Mon interne, appelé, trouve ce malheureux étendu sur le sol : la figure terne et sans expression, la bouche écumante, les membres supérieurs rapprochés du tronc et les poings serrés, les membres inférieurs collés l'un à l'autre, les muscles dans un état de contraction tétanique comme celui du premier stade de l'épilepsie, moins les grimaces. Puis, tout à coup, les muscles fléchisseurs des membres, les muscles extenseurs du cou et du tronc se contractent convulsivement avec ensemble, comme si une forte secousse électrique avait traversé le malade, qui se

ramasse sur lui-même, tandis que ses pieds battent le sol et qu'il frappe de ses poings sur le parquet. Ce paroxysme dure à peu près vingt secondes; puis, comme si le ressort qui imprimait ces mouvements s'était brusquement brisé, tous les muscles rentrent à la fois dans l'extension et la tête retombe lourdement en arrière. Pendant toute la durée de cette crise, le malade ne reconnaît personne et ne répond à aucune question. Au bout d'un quart d'heure, les accidents se dissipent, le malade se lève naturellement, reconnaît les assistants et s'étonne qu'on vienne le voir à pareille heure. Mais cet instant de lucidité dure peu, et les accès recommencent pour se succéder jusqu'au matin.

Un troisième malade enfin, que vous avez pu voir, cette année, salle Piorry, a présenté des phénomènes analogues. Agé de vingt-quatre ans, il commet depuis six ans des excès alcooliques de toute espèce; mais il est plus spécialement adonné à l'absinthe, dont il boit jusqu'à huit et dix verres par jour. Menacé de perdre son emploi, à cause de son inconduite, il a essayé à plusieurs reprises de résister à ses habitudes, et de fait, il y a assez bien réussi pendant un certain temps, quelques semaines, par exemple; mais un moment arrive où le besoin des spiritueux devient si impérieux, qu'il oublie ses résolutions antérieures et se met à boire jusqu'à tomber. Il y a deux ans, il marchait dans la rue, allant à ses affaires, quand il fut pris brusquement d'un étourdissement avec perte de connaissance et tomba sur le trottoir, de violentes secousses convulsives agitant les muscles des membres et du tronc. La crise dura environ quinze minutes. La veille de son entrée à l'hôpital, fin d'avril 1890, à la suite de grands excès d'absinthe, il tomba sur la voie publique, en proie à une nouvelle crise, caractérisée par de la contracture et des convulsions cloniques.

C'est un garçon pâle, assez fortement musclé; l'œil est égaré et dur. Il se plaint d'une céphalalgie frontale intense et d'engourdissement dans les membres. Son sommeil est troublé par des rêves terrifiants et des réveils en sursaut. Les lèvres et la langue sont agitées d'un tremblement très marqué, visible à distance. Le réflexe plantaire est extraordinairement exagéré : il suffit de titiller légèrement la plante des pieds pour provoquer des soubresauts convulsifs dans les membres inférieurs. La pression de la paroi abdominale au niveau des émergences nerveuses est très douloureuse, surtout à l'hypogastre; elle s'accompagne de la projection de l'abdomen en avant avec incurvation de la colonne vertébrale. On observe un véritable arc de cercle analogue à celui des hystériques dont on comprime la région ovarienne.

De plus, la pression digitale pratiquée sur les côtés du sternum et au niveau des gouttières vertébrales est ressentie très douloureusement. Ce sont là les signes de l'intoxication chronique par l'absinthe; mais, en outre, lorsque notre malade boit en excès sa liqueur favorite, il est pris souvent de perte de connaissance et d'attaques hystériformes.

Ces accidents, propres à l'intoxication aiguë par l'absinthe, sont des mieux caractérisés; ils consistent en accès convulsifs dont l'évolution comprend deux phases successives, l'une tonique, l'autre clonique. La première de ces phases, ordinairement courte, se manifeste par une raideur tétanique qui porte de préférence sur les muscles des régions postérieures du cou et du tronc et détermine une sorte d'épisthotonos. La deuxième se compose de secousses cloniques qui n'épargnent guère que les muscles de la face. Ce sont des convulsions désordonnées et ordinairement symétriques des membres avec torsion du tronc, projection du bassin, grincement de dents, parfois accompagnées d'écume à la bouche et enfin de tendance à mordre et à se frapper la poitrine. Ce dernier symptôme est, sans doute, l'effet de la sensation de constriction et de pesanteur dont se plaignent assez généralement les malades lorsqu'on les interroge à la suite de leurs attaques. Chaque accès est suivi d'une période de calme relatif, après quoi les convulsions reparaissent. L'attaque entière dure environ une heure et disparaît sans symptômes asphyxiques, ronflement ou coma. Quand il a repris connaissance, le malade reste fatigué pendant un certain temps, présente quelques troubles de la sensibilité générale et rentre ensuite dans les conditions normales.

Ce complexus symptomatique se distingue de celui qui caractérise l'attaque d'épilepsie ordinaire. Non seulement l'aura et le cri font défaut au début de l'accès convulsif produit par l'absinthe, mais les convulsions sont beaucoup moins régulières et il n'y a pas, à la fin de l'attaque, la période asphyxique et comateuse de l'épilepsie franche. Par contre, ces accidents ont la plus parfaite ressemblance avec les phénomènes convulsifs de l'hystérie, car, comme eux, ils commencent par de la contracture, finissent par des convulsions cloniques, s'accompagnent de sensations de constriction épigastrique et de désordres de la sensibilité.

Quelques auteurs, voulant se rendre compte de l'influence nocive produite par l'absorption de l'absinthe, ont expérimenté cette liqueur sur les animaux. Marcé et Magnan [1], en leur injectant de l'absinthe, ont vu apparaître des convulsions épileptiformes. C'est l'explication des

[1] Marcé et Magnan, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1864; *ibid*, 1869.

phénomènes convulsifs présentés par les malades dont il a été question plus haut. Tout récemment, on a cherché à déterminer quelles étaient parmi les essences nombreuses dont est formée la liqueur complexe appelée absinthe, celles dont l'action toxique est la plus forte.

MM. Cadéac et Meunier [1] divisent en deux groupes principaux les essences qui entrent dans la composition de l'absinthe du commerce : un groupe *épileptisant* formé par l'absinthe, l'hysope, le fenouil ; un groupe *stupéfiant* formé par l'anis, la badiane, l'angélique, l'origan, la menthe. L'absinthe est en tête du premier groupe par sa toxicité ; mais l'hysope et le fenouil, ayant des propriétés nocives très énergiques, produisent des convulsions violentes chez les animaux auxquels on les fait absorber. Dans la série des *stupéfiants*, l'anis a des effets narcotiques très grands ; il engendre de l'hébétude, du tremblement et des troubles de la vue. Pour les auteurs que nous avons cités, l'essence d'anis serait la cause des accidents les plus graves, et la liqueur d'absinthe, livrée au commerce, devrait en être débarrassée.

Ces résultats mériteraient confirmation, d'autant que, d'après les recherches de Laborde [2], l'essence d'absinthe seule arriverait à produire l'attaque épileptiforme et convulsive. Les essences d'anis, d'angélique, de fenouil, ne donneraient lieu qu'à des phénomènes physiologiques de peu d'importance, qui, à la rigueur, pourraient être négligés.

En somme, l'expérimentation relative à l'intoxication par les boissons avec essences laisse encore à désirer ; l'observation clinique nous apprend que l'usage exagéré et longtemps continué de ces boissons se traduit par des phénomènes toxiques assez semblables et que les effets de l'absinthe et de l'anis sont ceux qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer à l'hôpital, parce que ces deux substances forment le fond des boissons populaires. Signalons comme très nuisible le *vulnéraire* ou eau d'arquebuse, fort usité parmi les femmes du peuple et qui contient en quantité des huiles essentielles, puis l'*amer Picon*, qui dans plusieurs circonstances nous a présenté des effets désastreux, le *Raspail*, et, en un mot, toutes les liqueurs fabriquées par la distillation des plantes aromatiques. N'oublions pas le bitter et le vermout, boissons plus douces et qui, pour ce motif, donnent lieu à une fausse sécurité, car elles ne sont pas moins dangereuses que les précédentes, renfermant, comme elles, des huiles essentielles. Un fait d'intoxication par le vermout, que je soigne en ce moment, se traduit surtout par des douleurs into-

(1) Cadéac et Meunier, *Contrib. à l'étude physiol. de la liqueur d'absinthe.* In *Lyon médical*, 1889.

(2) Laborde, Comm. à l'Acad. de méd., octobre 1889.

lérables et un commencement de paralysie des extrémités inférieures.

L'intoxication aiguë par l'absinthe ou par les essences est dans quelques cas une cause de mort, ainsi qu'il m'a été donné de le constater, ces derniers temps, chez une femme qui, au moment de son admission dans mon service, succomba au milieu de convulsions rythmées continues de toute une moitié du corps. L'autopsie n'ayant révélé aucun désordre appréciable de l'encéphale, force nous fut d'admettre l'existence d'une intoxication par les essences, ce que confirmèrent les renseignements pris au domicile de la malade. La plupart du temps néanmoins, les accidents en question cessent à peu près comme une attaque d'hystérie, si l'on a soin de placer les malades dans un endroit convenable et dans l'obscurité, de façon à éviter toutes les impressions extérieures qui seraient de nature à les entretenir. La meilleure médication en pareil cas consiste sans doute à employer le chloral et la morphine, agents qui parviennent à modérer l'excitabilité réflexe. Une injection de 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine pratiquée en trois fois m'a permis d'arrêter récemment devant vous des convulsions entièrement semblables à celles de la femme que nous avions vu succomber quelques jours plus tôt, et qui duraient depuis plus de deux heures, menaçant l'existence du malade.

b. — *Absinthisme chronique.*

Les personnes qui font un usage continu et prolongé d'absinthe ou de liqueurs analogues présentent, non plus les crises convulsives qui succèdent parfois à un seul excès de cette boisson, mais des désordres qui intéressent, d'une façon spéciale, les grandes fonctions nerveuses, la sensibilité, la motilité et les facultés mentales. Ces accidents mettent en général plusieurs années à se produire, mais il est possible de les observer avec des caractères très nets, au bout de huit à dix mois, d'une année, surtout chez les jeunes femmes de dix-huit à vingt ans. La femme a, du reste, un goût particulier pour ce genre de boisson, et si elle s'intoxique rarement avec le vin et avec l'alcool, il faut reconnaître qu'à Paris, du moins, elle est fréquemment atteinte par les apéritifs. Sans la crainte d'être accusé d'exagération, j'oserai dire que ce genre d'intoxication est, depuis quelques années, aussi commun chez elle que chez l'homme. Il y a lieu de noter d'ailleurs la consommation toujours croissante de ces boissons, en France et particulièrement dans la capitale. Effrayé de ce que je voyais à l'hôpital, j'ai prié M. le directeur des contributions indirectes de vouloir bien me renseigner sur le

chiffre de cette consommation, en lui annonçant que mes observations cliniques me portaient à penser que la consommation des boissons simplement spiritueuses me paraissait en voie de diminution, tandis que celle des boissons avec essences avait dû progresser d'une façon considérable, tout au moins dans ces dernières années. Or, la statistique que s'empressa de m'adresser M. Catusse avec une amabilité dont il me permettra de le remercier, est, à cet égard, entièrement conforme à mes prévisions. Un simple coup d'œil jeté sur cette statistique vous permettra de comprendre immédiatement le danger que court la population parisienne, car on y voit que la progression depuis cinq ans a presque triplé.

SUBDIVISION, PAR NATURE DE SPIRITUEUX, DES QUANTITÉS D'ALCOOL FRAPPÉES DU DROIT DE CONSOMMATION, DE L'ANNÉE 1885 A 1889 (1)

1° A Paris. — 2° Dans la banlieue de Paris. — 3° Dans l'ensemble du département de la Seine.

ANNÉES.	ESPRITS ET EAUX-DE-VIE EN NATURE.	KIRSCH, RHUM, GENIÈVRE, ETC.	BITTERS.	ABSINTHES ET SIMILAIRES.	LIQUEURS ET FRUITS A L'EAU-DE VIE.
		VILLE DE PARIS			
1885. . . .	96 206	25 726	5 640	10 755	4 148
1886. . . .	89 325	30 030	4 737	15 814	3 451
1887. . . .	80 092	34 056	4 783	19 314	3 382
1888. . . .	81 245	38 190	3 636	21 602	3 072
1889. . . .	89 887	37 049	6 242	27 123	4 760
		BANLIEUE DE PARIS			
1885. . . .	23 701	3 614	822	2 628	3 700
1886. . . .	22 697	4 217	1 006	3 015	4 164
1887. . . .	23 041	3 569	877	3 239	4 632
1888. . . .	25 213	2 410	964	3 530	3 489
1889. . . .	26 597	4 232	1 291	4 378	3 209
		ENSEMBLE DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE			
1885. . . .	119 907	29 340	6 462	13 383	7 848
1886. . . .	112 022	34 247	5 743	18 829	7 615
1887. . . .	103 133	37 625	5 660	22 553	8 014
1888. . . .	106 458	40 600	4 600	25 132	6 561
1889. . . .	116 484	41 281	7 533	31 506	7 969

(1) Ces quantités sont exprimées en hectolitres et en alcool pur.

En ce qui concerne Paris, il faudrait, pour reconnaître la consommation réelle des

Les effets produits par l'absinthe et d'une façon générale par les boissons similaires, amers et apéritifs, ressemblent, par leurs grandes lignes, à l'alcoolisme chronique; mais des nuances très accusées permettent de distinguer d'une façon certaine ces deux genres d'empoisonnement. Pour vous mettre à même de bien saisir ces différences, il me suffira d'appeler votre attention sur quelques-uns de nos malades que vous connaissez déjà, car souvent nous les avons examinés ensemble.

Au n° 26 *bis* de la salle Piorry se trouve un nommé R... (Nicolas), âgé de quarantre-trois ans, exerçant la profession de mégissier. Fils d'un père buveur de vin et d'une mère nerveuse, ce malade a contracté l'habitude de l'absinthe en Afrique, où il est resté trois ans. Là, il se serait livré à de vraies orgies, buvant jusqu'à un demi-litre par jour de cette liqueur. Il n'a jamais pu résister à ses habitudes, et il absorbe encore quotidiennement de 4 à 5 verres d'absinthe. Depuis longtemps il a des crampes la nuit et des pituites vers le matin. Son sommeil est troublé par des cauchemars affreux. dans lesquels il se voit poursuivi par des animaux fantastiques. Il éprouve de violentes douleurs dans les membres, surtout le matin, et il tousse depuis un an. Sa stature est élevée, son système osseux très développé.

Cet homme, des plus robustes, a perdu l'appétit et maigri depuis trois mois, de telle sorte que si l'on vient à passer rapidement la pulpe du doigt sur son thorax, les muscles se soulèvent et font la corde. Sa physionomie a quelque chose d'étrange : l'œil est fixe, brillant et humide, les pommettes colorées, le front couvert de sueur. Dès qu'il parle, les muscles de la face sont agités de fines trémulations, marquées surtout au niveau de la face et des muscles naso-géniens. L'exploration de la sensibilité cutanée permet de constater qu'il existe une hyperalgésie excessive dans toute l'étendue des membres inférieurs et dans la région de l'hypogastre. Le chatouillement de la plante des pieds est tellement douloureux que le malade bondit, se tord et se renverse en arc de cercle dans son lit; le simple attouchement de la peau des extrémités des membres inférieurs détermine une réaction presque aussi vive. La pression au niveau des émergences nerveuses de la

liqueurs, absinthes, amers et autres esprits parfumés, ajouter, aux quantités inscrites dans les quatre dernières colonnes du présent état, celles provenant de la transformation en liqueurs, absinthes, amers, etc., de partie des quantités que l'administration n'est pas en mesure de déterminer, le commerce des spiritueux et la fabrication des liqueurs étant entièrement libres dans l'intérieur de la ville.

région antérieure de l'abdomen, et surtout dans les points qui correspondent à la région de l'ovaire chez la femme, et que, par analogie, j'appelle *points ovariens*, produit des effets souvent encore plus accusés.

Notre malade éprouve la nuit dans les mollets des crampes douloureuses, des sensations de brûlure et de déchirement profond aux pieds. Tous les matins, au saut du lit, il est pris de vertige, il chancelle et tomberait s'il ne s'appuyait sur une chaise. Puis, il a une nausée et vomit une cuillerée d'un liquide glaireux et épais. Dès que la pituite s'est produite, il est soulagé et peut facilement vaquer à ses occupations. Aujourd'hui, il présente les signes d'une tuberculose pulmonaire avancée ; le sommet du poumon droit offre une matité complète, et par l'auscultation on y perçoit du gargouillement.

Au n° 4 de la salle Lorain est couchée une femme de trente-cinq ans, A... (Victoire), couturière, atteinte de tuberculose pulmonaire et qui est, comme je vous l'ai montré, un type complet d'absinthisme. Réglée à seize ans, mariée à vingt et un ans, elle a eu trois enfants, dont un mort à vingt mois, de méningite tuberculeuse. Son mari était paresseux, brutal, ivrogne, et c'est lui qui aurait entraîné sa femme au cabaret. Depuis trois ans environ, elle boit en moyenne deux absinthes par jour et souvent aussi un petit verre de vulnéraire. Elle tousse depuis six mois, et depuis ce moment sa santé a toujours été chancelante. Elle se présente à nous, l'œil triste, pâle, les traits tirés. Lorsqu'on découvre ses membres inférieurs, ils deviennent violacés, et ses orteils se couvrent d'une infinité de gouttelettes de sueur. L'hyperalgésie cutanée est extraordinaire : à peine frôle-t-on du bout des doigts la face interne de ses jambes, qu'elle se retire violemment, enfonçant la tête dans son oreiller et courbant son tronc en arc de cercle.

Il suffit même d'approcher les mains de la peau sans la toucher pour que ces phénomènes se produisent. Cette hyperalgésie se rencontre aussi aux membres supérieurs, à l'abdomen, au thorax, et partout avec la même netteté. Le réflexe plantaire est extrêmement exagéré, et, pour éviter le chatouillement, la malade se pelotonne dans son lit. Elle éprouve aussi des élancements douloureux, des fourmillements et des picotements dans les pieds, il lui semble que des milliers d'épingles traversent ses orteils. L'engourdissement de ses membres est parfois tel qu'elle ne les sent plus dans son lit. Elle dort environ six heures par nuit ; mais elle se réveille quatre ou cinq fois ; ces réveils se font brusquement, à la suite de rêves qui ont le caractère terrifiant. Elle est couverte de sueur ; puis elle se rendort, mais pour retomber dans

le même rêve ou dans un autre plus pénible encore; de sorte que le sommeil n'est nullement réparateur. Elle a des pituites matutinales, qu'elle calme par l'ingestion d'un verre de vulnéraire. Elle n'a pas d'appétit; la viande lui répugne, et elle vomit souvent ses aliments à la suite d'une quinte de toux. Les lésions du poumon sont déjà fort avancées, et l'on constate la présence d'une grosse caverne sous la clavicule droite.

Les deux malades que je viens de vous présenter sont par les caractères objectifs et subjectifs de leurs manifestations des exemples non douteux de l'intoxication chronique par les essences. Les signes objectifs, dont la valeur séméiologique est des plus grandes, consistent en une exaltation excessive de la sensibilité générale. Les extrémités des membres sont le siège de prédilection de cette hyperalgésie qui se distingue par la symétrie et par une extension progressive vers le tronc. Le chatouillement, le pincement le plus léger, une piqûre et parfois même la simple application du doigt sur le tégument, donnent lieu à des douleurs tellement pénibles qu'elles font jeter des cris aux malades, qui se tordent, retirent et fléchissent fortement les jambes. Toujours plus vive aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, l'hyperalgésie existe chez l'homme comme chez la femme; elle s'observe à la partie inférieure et antérieure de l'abdomen, au niveau et en dehors des muscles droits, et jusque dans les fosses iliaques. Fait curieux, la pression du tégument abdominal, à l'aide d'un ou de plusieurs doigts, détermine non seulement une douleur excessive, mais encore le renversement de la tête, la contraction des muscles de la face, et le soulèvement du tronc qui se courbe en arc de cercle, comme dans l'hystérie. Moins pénible au thorax de chaque côté du sternum, la pression cutanée est parfois des plus douloureuses sur le trajet de la colonne vertébrale, à l'émergence des nerfs spinaux (irritation spinale). Là encore, l'intensité de la souffrance diminue au fur et à mesure que l'on s'élève à partir du sacrum. Le pincement de la peau sur tous ces points, bien que très douloureux, est loin de produire les mêmes effets.

D'un autre côté, l'excitabilité réflexe est très exagérée : à la suite de la moindre impression de douleur, les muscles des membres se contractent avec rapidité, et parfois le malade se pelotonne pour éviter de nouvelles excitations; sa susceptibilité est telle, dans certains cas, qu'il suffit de lui montrer le doigt pour le faire bondir sur son lit. Mais c'est surtout le chatouillement qui a, dans ces circonstances, le privilège d'éveiller des contractions musculaires; il est particulière-

ment pénible et insupportable à la plante des pieds, où il détermine des mouvements réflexes des membres inférieurs et même du tronc, donne des soubresauts au malade et finirait par le tuer s'il venait à se continuer.

Ces phénomènes appartiennent à l'absinthisme récent; à une période plus avancée, cette intoxication se traduit non plus par de l'hyperalgésie des extrémités, mais par de l'analgésie à la façon des buveurs d'alcool; cette analgésie est symétrique, et va en s'atténuant vers la racine des membres. L'excitabilité réflexe peut même être fort diminuée, car il arrive de trouver des malades dont les jambes ne fléchissent plus lorsqu'on leur titille la plante des pieds. Toutefois, même dans ces cas avancés, la douleur à la pression de l'abdomen, du thorax et de la colonne vertébrale, persiste presque aussi intense qu'au début. C'est là un point essentiel à connaître pour le diagnostic de l'intoxication par les essences.

Les désordres subjectifs se manifestent, comme dans l'intoxication alcoolique, par des sensations de fourmillement, d'élancement, de picotement, de brûlure, qu'exagère la chaleur du lit, de déchirure, de torsion et de brisure. Assez souvent, pour exprimer ces souffrances, les malades se servent de comparaisons pittoresques : l'un d'eux nous disait que la nuit des chiens le mordaient et lui dévoraient les mollets, un autre racontait que des ouvriers avaient travaillé, scié, rabotté dans ses jambes. Toutes ces sensations se font remarquer par une intensité parfois excessive, au point de provoquer des cris, la nuit surtout, et de s'opposer à tout sommeil. L'amer Picon et l'absinthe sont particulièrement remarquables à ce point de vue; plusieurs de nos malades qui avaient abusé de l'amer Picon en étaient arrivés à demander la mort pour échapper à leurs souffrances. Les femmes, plus que les hommes, sont exposées à ces douleurs, d'une intensité et d'une ténacité peu communes. Quelques malades accusent, en outre, des sensations d'oppression et de constriction au niveau du sternum ; ils se plaignent d'un poids qui écraserait leur poitrine, ou encore d'une sorte de boule hystérique. Les organes des sens sont peu altérés. La vue est le plus souvent modifiée; le patient voit des scintillements, des mouches, des objets indécis, d'abord rouges ou jaunes, lumineux, plus tard noirs ou opaques; puis la vision se trouble, tous les objets semblent trembler et la lecture ne peut être longtemps supportée. Il est des cas enfin où les malades peuvent à peine se conduire; vous voyez en ce moment, dans le service, un malade atteint de troubles mentaux graves et d'amblyopie, et qui a bu autrefois de grandes quantités de vermout et

d'absinthe. Je me demande si, chez lui, l'affaiblissement progressif de la vue n'est pas dû à une altération symétrique des nerfs optiques, analogue à la névrite périphérique des membres, dont sont atteints plusieurs de nos malades.

Cette névrite, que j'avais attribuée tout d'abord à l'action des boissons alcooliques, me paraît aujourd'hui se rencontrer uniquement dans l'intoxication par les essences, de telle sorte que je me trouve conduit à l'attribuer à ces substances. Assez souvent précédée de douleurs intenses, elle se manifeste par une paralysie toujours symétrique qui débute par les extrémités, celles des membres inférieurs de préférence, affecte une sorte de prédilection pour les muscles extenseurs, et s'étend progressivement vers la racine des membres et le tronc; quelquefois limitée aux membres inférieurs, cette paralysie gagne, dans un certain nombre de cas, les quatre membres, et plus rarement l'appareil circulatoire.

Il serait superflu d'insister ici sur les troubles gastriques, la dyspepsie, les pituites, car ces désordres ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous avons rencontrés chez les buveurs de vin. Mais il est un signe sur lequel il me faut particulièrement attirer votre attention, parce qu'il se rencontre surtout dans l'intoxication par les essences; je veux parler des hallucinations qui portent soit sur les occupations journalières des malades, soit sur leurs préoccupations dominantes, avec une préférence marquée pour ce qui est désagréable, pénible ou terrifiant. Ainsi ils voient des fantômes hideux, des animaux féroces prêts à les dévorer, d'affreux précipices qui vont les engloutir : ils sont parfois tellement effrayés qu'ils quittent précipitamment le lieu où ils se trouvent pour éviter l'objet qui leur fait peur. Les hallucinations de l'ouïe, plus rares que celles de la vue, ont le même caractère pénible ou terrifiant. Le malheureux intoxiqué croit entendre des cris divers, des disputes, des plaintes, des menaces à son adresse. Tout d'abord, la nuit est le moment où se manifestent ces accidents; mais ensuite ils se produisent lorsque la veille va succéder au sommeil, et parfois même pendant le jour.

Les facultés mentales sont toujours altérées, du moins dans la période la plus avancée du mal; la mémoire s'affaiblit, la conception se ralentit, tout travail intellectuel et souvent même physique devient impossible; les malades rient ou pleurent sans motif; ils deviennent gâteux par le relâchement des sphincters, et enfin la mort arrive au milieu de l'hébétude et d'une sorte d'abrutissement complet.

Un exemple de ce mode de terminaison nous est fourni par le malade

couché au n° 38 de la salle Piorry. C'est un homme de cinquante-neuf ans, G... (Léon), employé depuis sa jeunesse dans une imprimerie. Il lui est impossible de nous donner aucun renseignement, mais sa famille, interrogée, nous a appris les détails suivants :

Depuis l'âge de dix-huit ans, il boit quotidiennement 4 ou 5 verres d'absinthe, et il lui est arrivé plusieurs fois de rentrer ivre à la maison, brisant tout ce qui était à sa portée et battant sa femme. Il y a trois ans, les premiers troubles apparurent; le malade se plaignait de ses jambes qui faiblissaient et étaient comme engourdies. Vers la même époque, il eut des crises épileptiformes, avec perte de connaissance, chute et mouvements convulsifs dans les quatre membres. Il ne se mordait jamais la langue dans ses accès. Un an plus tard, les crises devinrent de plus en plus fréquentes et prenaient le malade dans la rue; elles différaient des premières en ce que la perte de connaissance était incomplète et que les convulsions étaient bien moins prononcées.

Le 1er mai 1889, éprouvant de la difficulté à marcher, il est obligé de cesser tout travail; la mémoire lui fait défaut et, dans les premiers jours de janvier 1890, il commence à avoir de l'incontinence des urines et des matières fécales. Aujourd'hui, ayant les facultés mentales très affaiblies, il répond d'une façon vague aux questions qu'on lui pose, affirme un fait et le nie quelques instants après. Les lèvres et la langue sont le siège d'une trémulation fibrillaire fort marquée qui rend la parole difficile, scandée et bredouillante. La physionomie est sans expression, les yeux sont ternes. Une hyperalgésie manifeste existe encore sur une grande étendue de la surface cutanée, et il suffit d'exciter très légèrement la plante des pieds pour provoquer des mouvements convulsifs dans les membres inférieurs.

Lorsque ce malade essaye de mettre les pieds par terre, c'est en se laissant glisser sur les bords du lit qu'il y parvient. Dès qu'il est debout, il cherche immédiatement à se cramponner aux objets qui l'entourent, et ne peut avancer si on ne lui vient en aide. Appuyé sur une personne qui le soutient, il avance à pas lents, les pieds très rapprochés; il les soulève à peine, mais les laisse plutôt traîner sur le plancher. Dès qu'on l'abandonne, il chancelle, et ne tarderait pas à tomber si l'on ne venait à son secours. Les muscles des membres inférieurs ne paraissent pas atrophiés, le réflexe rotulien est aboli. Le malade est absolument étranger à ce qui l'entoure, et il resterait toute la journée accroupi dans son lit, si on ne l'interpellait de temps en temps. Les troubles de l'intelligence et de la motilité pourraient faire songer ici à une paralysie générale, mais il n'en est rien.

Cet état se continu pendant plusieurs semaines et le malade succombe tout à coup [1].

Tels sont les principaux symptômes de l'intoxication chronique par l'absinthe et les autres boissons avec essences. Loin de moi l'idée de nier que chacune de ces boissons n'ait des effets spéciaux, mais dans la pratique il me faut avouer qu'elles offrent des différences trop faibles pour que nous ayons à en tenir compte. L'amer Picon nous a paru une des plus redoutables, surtout à cause des troubles mentaux et de l'intensité des douleurs qu'il produit aux extrémités inférieures; le vulnéraire n'est pas moins dangereux, comme le prouve le cas suivant :

Une femme de cinquante ans, fortement constituée, d'un embonpoint notable, est admise dans notre service le 2 février 1882. Elle a la face rouge, injectée, les joues couvertes de varicosités capillaires, et une expression d'attendrissement et de tristesse qui indique une affection cérébrale; elle ne peut soutenir aucune conversation; ses réponses sont tardives, incohérentes; l'association des idées lui est tellement difficile, qu'il nous est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement précis; cependant, elle reconnaît qu'elle « perd la tête » et bredouille en parlant. Elle a les lèvres tremblantes, et quand on provoque le rire, on remarque des contractions fibrillaires dans les muscles buccinato-labiaux et dans les zygomatiques. Ajoutez à cela qu'elle reste immobile, dans le décubitus dorsal, et qu'en la découvrant on perçoit une forte odeur d'urine.

Malgré la difficulté qu'elle a à s'exprimer, cette femme accuse des douleurs dans les membres, douleurs qu'elle ressent surtout la nuit et qui se produisent sous forme d'élancements, de fourmillements, de picotements; elle a aussi des cauchemars terrifiants, dort mal, se réveille en sursaut et couverte de sueur. Enfin, elle se dit sans appétit, et depuis peu elle est prise chaque matin de vomissements glaireux et bilieux (pituites).

Rapprochés de l'habitus extérieur, ces renseignements nous firent songer, tout d'abord, à la possibilité d'une intoxication alcoolique, mais il restait à achever l'examen de la malade, notamment à explorer la sensibilité et la motilité. Ce qui attira particulièrement notre atten-

[1] L'autopsie a démontré l'intégrité de la moelle et de l'encéphale. Les nerfs optiques et le chiasma présentaient une coloration grise, terne, et étaient manifestement atrophiés. C'est la seule lésion appréciable que nous ayons pu constater à l'œil nu dans l'encéphale. Cette observation, qui sera publiée ailleurs, me paraît des plus intéressantes; car c'est, à ma connaissance, le premier cas d'atrophie optique d'origine alcoolique vérifié par l'autopsie.

tion, fut l'attitude remarquable des orteils, fléchis légèrement vers la plante du pied; et aussi celle des doigts, également fléchis sur les mains, comme s'il eût existé une prépondérance des fléchisseurs ou une paralysie plus grande des extenseurs. La malade pouvait porter ses mains à sa tête, mais les membres supérieurs tenus élevés horizontalement étaient agités d'un léger tremblement. Elle soulevait sans trop de peine ses jambes au-dessus du plan horizontal du lit, mais il lui était impossible de marcher, de se tenir debout, et même de rester assise.

Les réflexes patellaires ne présentaient rien d'anormal. La sensibilité tactile, à peu près intacte, était cependant diminuée au niveau de la face dorsale du pied; la sensibilité à la température ne se trouvait pas modifiée : mais il n'en était pas de même des autres modes de sensibilité, car si l'on venait à chatouiller, même légèrement, la plante du pied, on déterminait des contractions brusques et violentes des muscles des membres et même de ceux du tronc. La sensibilité à la douleur se faisait remarquer par une exagération notable (hyperalgésie), qui différait suivant que l'exploration portait sur les extrémités des membres, sur leur racine ou sur le tronc. Le plus léger pincement, la plus petite piqûre d'épingle, suffisaient pour arracher des cris à la malade, et étaient l'occasion de mouvements brusques des membres, provoquaient jusqu'à des contractures des muscles du visage, et, dans quelques cas, étaient suivis de larmes. Cette exagération de la sensibilité à la douleur se retrouvait aux membres supérieurs, où elle était seulement un peu moins vive : mais, tout en présentant les mêmes caractères importants, elle était symétrique, et diminuait d'intensité à mesure qu'on remontait de l'extrémité vers la racine du membre.

L'altération de la sensibilité se rencontrait encore au tronc, principalement au niveau des émergences nerveuses; elle existait de chaque côté de la colonne vertébrale, aux points de sortie des branches postérieures des nerfs intercostaux, où la pression même légère du doigt déterminait des sensations douloureuses extrêmement pénibles (irritation spinale de plusieurs auteurs). Vers l'angle des côtes, la douleur à la pression était un peu moins vive, mais, des deux côtés de la ligne blanche abdominale, elle était aussi violente que dans la région dorsale et provoquait un brusque renversement en arrière du tronc et de la tête. Il en était de même de chaque côté du sternum : aussi notre patiente pouvait-elle être rapprochée des malades que Valleix et d'autres auteurs ont considérés comme atteints de névralgie généralisée. La vue n'était pas sensiblement modifiée, toutefois cette femme

se plaignait de voir parfois des mouches volantes. L'appétit était à peu près nul, et la langue ordinairement sèche le matin; quelque vomissement pituiteux survenait au réveil. Il n'existait aucun bruit anormal au cœur; la respiration était partout normale, sauf au sommet du poumon droit où une légère matité, avec perte d'élasticité, indiquait un certain degré d'induration parenchymateuse; le foie était quelque peu douloureux à la percussion; les urines ne renfermaient ni sucre ni albumine.

En somme, cette malade offrait une sorte de névralgie généralisée, avec hyperalgésie prononcée et symétrique des extrémités, et une paralysie des membres, rendant impossible la station debout et l'obligeant à garder le décubitus dorsal. Or, les caractères de ces désordres, rapprochés de l'affaiblissement intellectuel, des cauchemars, des réveils en sursaut, du tremblement des lèvres, des pituites, etc., ne pouvaient laisser de doute sur l'existence d'une intoxication par excès de boisson. Mais l'excessive hyperalgésie nous conduisit à penser que cette intoxication n'était pas le fait d'un alcool ordinaire, mais plutôt d'une liqueur spiritueuse renfermant des essences, telles que l'absinthe, le vulnéraire, etc. Comme cette pauvre femme pouvait difficilement nous renseigner sur ses habitudes, et comme d'ailleurs il était à craindre qu'elle ne voulût pas avouer toute la vérité, je chargeai la surveillante de prendre des informations auprès des personnes qui venaient la voir.

Cette première enquête ne donna pas une confirmation suffisante à notre diagnostic, car les questions adressées à ce sujet à une amie de la malade furent très mal accueillies par elle, et provoquèrent de sa part des protestations indignées qui changèrent d'autant moins notre manière de voir, que ladite amie présentait, elle aussi, des signes manifestes d'intoxication alcoolique. Un de nos externes, chargé de suivre la malade, voulut bien alors, sur ma demande, se rendre au domicile que celle-ci avait habité, afin d'y recueillir des renseignements plus exacts. Là, il apprit des locataires de la maison, des marchands de vins les plus proches, et principalement des voisins et voisines, que cette femme avait depuis longues années des habitudes d'intempérance très avérées. Elle prenait très volontiers du vin; mais sa boisson favorite était le « vulnéraire »; elle faisait aussi un grand usage de l'« eau de mélisse »; elle était toujours munie d'une certaine fiole que connaissaient ses intimes, et qu'elle vidait et remplissait plusieurs fois par jour.

Des circonstances malheureuses, disait-on, avaient eu sur son esprit une déplorable influence, car c'était à la suite de chagrins et de revers

de fortune qu'elle avait commencé à se livrer à la boisson. En effet, son mari était mort après deux années de mariage, et peu de temps après elle tombait dans un état de misère presque complet. Notons cependant qu'il fut possible d'établir que la mère, morte à soixante ans, avait eu des habitudes alcooliques.

Les renseignements venaient ainsi confirmer, de tous points, notre diagnostic; mais, d'ailleurs, les désordres nerveux en présence desquels nous nous trouvions pouvaient difficilement reconnaître une origine autre qu'une intoxication par excès de boisson. A la vérité, il n'y a pas que l'alcoolisme qui détermine des paralysies périphériques, et, comme notre malade avait tenté de s'asphyxier trois ans auparavant, on aurait pu attribuer sa paralysie à un empoisonnement oxycarboné. Cet empoisonnement, comme vous le savez, donne parfois lieu à des paralysies limitées, voire même à des hémiplégies, mais jamais à des paralysies symétriques, comme dans le cas qui nous occupe.

Pouvait-on, d'autre part, rattacher de pareils désordres à une lésion encéphalique circonscrite? C'était impossible, car où placer une lésion qui affecterait d'une façon symétrique les quatre membres, tous les nerfs intercostaux? Une lésion diffuse eût été plus acceptable, en admettant toutefois que l'encéphale et la moelle eussent été simultanément atteints; mais nous ne trouvions chez notre malade ni les symptômes ni la marche de la paralysie générale (péri-encéphalite diffuse). Le chloral et la morphine calmèrent cette femme, mais, le 18 février, elle fut prise d'un érysipèle et succomba le 24 dans un profond coma.

L'examen du cadavre permit de constater l'existence de lésions manifestement liées à l'abus de boissons alcooliques, savoir : abondance du tissu cellulo-adipeux de la paroi abdominale, surcharge graisseuse des épiploons, du mésentère, de la capsule celluleuse du rein, du péricarde, état gras du foie et des reins, qui sont un peu pâles. La membrane muqueuse de l'estomac est ardoisée et couverte de plaques rouges; les intestins sont normaux. L'utérus ne présente rien de spécial.

Le cœur est chargé de graisse sur toute son étendue, même à la pointe; les parois en sont minces, flasques, jaunes et friables; cet organe renferme du sang fluide et un seul petit caillot fibrineux à droite; ses valvules sont saines, il existe seulement sur les sigmoïdes aortiques quelques petites végétations papilliformes au niveau des nodules d'Aranzi. L'aorte est pour ainsi dire intacte, car elle présente à peine quelques plaques graisseuses, disséminées et non saillantes. Vous entendez dire fréquemment que l'alcoolisme produit l'athérome;

c'est une erreur complète ; jamais je n'ai trouvé d'artério-sclérose chez les simples buveurs ; aussi, serait-il plus exact de soutenir la proposition inverse. En effet, la lésion artérielle en question se rencontre chez des personnes nerveuses, le plus souvent dyspeptiques, et pour ce fait, peu disposées à se livrer aux excès de boisson.

Les poumons sont le siège d'adhérences avec induration scléreuse du sommet droit. Dans les centres nerveux, comme je l'avais annoncé, il n'existe aucune lésion pouvant rendre compte des phénomènes observés, et il y a absence totale de périencéphalite. Le crâne est sclérosé, les corpuscules de Pacchioni sont volumineux et abondants ; les méninges, opalines à leur convexité et à peine injectées, se détachent avec la plus grande facilité ; les circonvolutions sont fermes, pâles, anémiées. L'incision de la masse encéphalique, pratiquée avec grand soin, ne parvient à mettre à découvert aucun désordre anatomique, si ce n'est un léger pointillé de la substance blanche, conséquence de dilatations capillaires. Les méninges spinales et la moelle épinière ont des apparences tout à fait normales.

Plusieurs des nerfs cutanés et musculaires des membres inférieurs sont le siège d'une névrite segmentaire. Quelques-uns des muscles des jambes, amincis, sont de teinte pâle et jaunâtre.

Ce fait a beaucoup d'analogie avec ceux qui précèdent et, par conséquent, une description unique de l'intoxication par les boissons avec essences, nous semble suffisante, malgré la différence des substances qui peuvent entrer dans leur composition.

Cette intoxication a pour symptômes initiaux une hyperalgésie manifeste du tégument externe, une série de points douloureux dans l'abdomen, sur les côtés du sternum, sur les parties latérales de la colonne vertébrale, une exaltation du réflexe plantaire, des rêves, des cauchemars où même des hallucinations de la vue et de l'ouïe. A une période plus avancée, ces mêmes phénomènes persistent, mais la sensibilité diminue de plus en plus, et cela à partir des extrémités qui peuvent devenir à peu près analgésiques. Une dernière phase, a pour principaux phénomènes des troubles marqués de la motilité, l'affaiblissement de l'intelligence et des sentiments affectifs, et, enfin, le défaut de tonicité des sphincters.

Ces derniers effets de l'intoxication chronique par les boissons avec essences, cèdent difficilement à un traitement approprié, mais il n'en est pas de même des premiers qui sont facilement influencés par l'emploi de la morphine et de l'hydrate de chloral à haute dose. Je donne habi-

tuellement dans ce cas une potion avec 30 à 45 grammes de sirop de morphine et 3gr,50 à 4 grammes d'hydrate de chloral, que je fais prendre en deux fois à dix minutes de distance aussitôt que le malade est dans son lit. L'indication étant de provoquer un sommeil calme de six heures au moins, j'élève la dose s'il est nécessaire. Le lendemain du jour où il a pris cette potion, le malade est déjà mieux, non seulement parce qu'il a dormi, mais aussi parce qu'il a moins souffert des jambes.

Au bout de quelque temps, l'hyperalgésie diminue et parfois la sensibilité redevient normale. Il convient, néanmoins de s'occuper de l'état de l'estomac, et d'ajouter au chloral et à la morphine un traitement hydrothérapique bien suivi; ce n'est, en général, qu'après plusieurs mois de cette médication que les malades récupèrent leur force et reviennent à la santé, quand celle-ci n'est pas trop compromise. Il reste ensuite à donner des conseils ayant pour but d'éviter le retour des mêmes accidents.

4° ALCOOLISME ET ABSINTHISME HÉRÉDITAIRES

Les boissons alcooliques, dont l'action s'exerce sur l'appareil de l'innervation qu'elles modifient plus ou moins profondément, donnent naissance à des manifestations qui, à l'égal de tous les désordres nerveux, ont la propriété de se transmettre par hérédité.

Ces manifestations, très variables, peuvent être groupées sous trois chefs : elles se révèlent par le besoin inné des liqueurs fortes; par des troubles nerveux purement dynamiques; par des désordres matériels des centres cérébro-spinaux.

Après vous avoir longuement entretenu des effets produits par les boissons alcooliques, et vous avoir prouvé qu'il est possible de distinguer, grâce à des caractères propres, les diverses espèces d'intoxication par ces liquides, je tiens à vous démontrer aujourd'hui que le buveur n'engage pas seulement sa personne, mais encore, ce qui est beaucoup plus grave au point de vue social, sa descendance.

I. — La tendance à l'abus des boissons alcooliques est des plus fréquentes chez les descendants de buveurs, à la condition que ceux-ci se soient adonnés de bonne heure à l'usage des liqueurs spiritueuses. C'est d'ordinaire entre quinze et vingt-cinq ans que cette tendance se manifeste chez les garçons et parfois aussi chez les jeunes filles. — Un jour, par hasard, le malheureux prédestiné entre chez un marchand de

vins d'une façon pour ainsi dire inconsciente, il boit un verre de liqueur sans penser à mal; il en trouve le goût agréable, il recommence et peu à peu l'habitude est prise, le besoin est créé et l'intoxication est proche. Notre jeune homme est-il coupable? Non, mais bien l'ascendant, qui a transmis à son fils, par le système nerveux, une impulsion instinctive pour les boissons alcooliques.

Ce fait, qui n'est pas rare, repose sur de nombreuses observations, et vous avez pu déjà le reconnaître en interrogeant nos malades. N'allez pas croire cependant qu'il en soit toujours ainsi; aujourd'hui, l'abus des boissons spiritueuses prend une telle extension qu'il y a évidemment un certain nombre d'individus qui commencent la série.

Pour apporter à cet égard la conviction dans vos esprits, laissez-moi vous rappeler une statistique intéressante qui vous permettra de comprendre qu'il ne s'agit pas ici d'une simple illusion. De 1868 à 1875, 813 observations alcooliques ont été recueillies par moi dans les hôpitaux de Paris, au hasard et sans parti pris; quelques-unes remontent à l'époque où j'étais encore interne. Or, le dépouillement de ces observations nous apprend que :

180	malades sont nés à	Paris.
60	—	hors Paris, mais dans l'Ile-de-France.
79	—	en Normandie.
51	—	dans la Picardie et l'Artois.
44	—	en Bretagne.
53	—	en Lorraine.
35	—	en Champagne.
21	—	dans le Maine et l'Anjou.
19	—	en Flandre.
27	—	en Savoie.
19	—	en Auvergne.
19	—	en Alsace.
15	—	en Franche-Comté.
622 [1]		

Ainsi Paris et l'Ile-de-France forment le contingent le plus fort; viennent ensuite les provinces de Normandie, de Picardie et de Bretagne, puis la Lorraine, la Champagne, etc. Par contre, le centre de la France, et en particulier le Limousin ne donnent pas un seul alcoolique, bien que ces contrées aient fourni, à cette époque de construction et de transformation, le plus grand nombre des ouvriers de la Capitale. Ce contraste est inexplicable si on n'admet une tendance instinctive chez

[1] Les malades qui ne font pas partie de cette statistique sont pour la plupart des étrangers; quelques-uns proviennent de différents départements.

certaines races, tendance forcément liée à l'hérédité qui poursuit partout le malheureux qui en est empreint et se trouve pour ainsi dire marqué du sceau de l'alcoolisme.

D'ailleurs, il n'est pas plus extraordinaire de voir la propagation par hérédité de l'habitude des boissons que de celle du libertinage; or il est avéré que ce vice se transmet héréditairement, comme aussi la passion du jeu. L'hérédité, dans ces cas, s'explique même plus difficilement que chez le buveur, où l'alcool, corps matériel, parvient à modifier les éléments du système nerveux; aussi la tendance innée à l'abus des liqueurs fortes n'est-elle pas discutable.

II. — Les troubles fonctionnels ou dynamiques propres aux descendants d'alcooliques portent sur les différentes facultés encéphaliques. Aucune d'elles n'y échappe, pas même la sensibilité morale : témoin cet air de tristesse qu'ils ont si souvent empreint sur la face, ces pleurs, ces rires qui se produisent sans cause appréciable ou qui sont en désaccord avec l'intensité de la cause qui les a provoqués. Le tact est conservé, mais la sensibilité à la douleur est fréquemment exaltée ou diminuée aux extrémités. L'excitabilité réflexe est surtout exagérée, et c'est à cette exagération qu'il convient de rattacher l'incontinence urinaire observée chez les fils de nos intoxiqués, qui peuvent à peine tolérer quelques gouttes d'urine dans leur vessie, et certains désordres de la motilité se révélant tantôt sous la forme hystérique, tantôt sous la forme épileptique. Dans ces conditions, la moindre cause suffit en général à provoquer une crise convulsive, comme le prouve un cas très instructif qui date de loin déjà, mais qui est resté profondément gravé dans mon esprit. En 1874, j'étais appelé en toute hâte auprès d'un jeune garçon de sept ans qui, à la suite de son déjeuner avait été pris de convulsions épileptiformes. Lors de mon arrivée, cet enfant était étendu sur un lit et immobile, tellement pâle que je le crus mort; mais, à la suite de l'excitation de sa sensibilité générale, il se mit à respirer; tout aussitôt je pratiquai la respiration artificielle, et le visage se colora, mais bientôt après, survint une violente crise d'éclampsie ou de convulsions épileptiformes, après quoi l'enfant retomba de nouveau dans un état de mort apparente. Une nouvelle crise eut lieu, puis une troisième qui, sans la respiration artificielle, aurait certainement été suivie de mort, et ainsi de suite pendant trois heures, après quoi ces accidents disparurent tout à coup à la suite d'une injection de morphine. L'absence de tout désordre matériel m'ayant conduit à admettre l'existence de convulsions réflexes, je soupçonnai la présence de vers

dans les intestins et deux jours plus tard, à la suite de l'administration de la santonine, ce jeune enfant rendait deux énormes lombrics. Or, le père, que j'ai soigné depuis, s'était adonné à des excès de boisson, à partir de l'âge de vingt ans, et bien qu'il fût des plus robustes, il mourut de tuberculose à l'âge de quarante-deux ans. — Né d'un père alcoolique, l'enfant en question offrait une excitabilité réflexe très grande, à tel point que deux vers intestinaux suffirent à développer chez lui des convulsions qui mirent ses jours en danger. Cette histoire est commune, et le jour où l'on se donnera la peine de rechercher la cause des convulsions de l'enfance, on verra qu'elles ont fréquemment leur origine dans les fâcheuses habitudes des parents. Certainement l'abus des boissons est loin d'être toujours en cause, il y a bien d'autres circonstances qui peuvent les produire, mais on ne peut nier qu'il soit très souvent possible de trouver dans les ascendants une raison des phénomènes morbides observés chez les enfants.

Ce que je viens de dire des convulsions épileptiformes s'applique également aux crises d'hystérie qui, dans certains cas, ne sont autre chose que des stigmates de l'alcoolisme, et surtout de l'absinthisme, transmis aux enfants par leurs parents, ainsi que l'indiquent les faits suivants :

C... (Berthe), de constitution débile, intelligente, mais emportée, a été réglée à seize ans; depuis lors elle est menstruée d'une façon irrégulière. Élevée à la campagne, elle est venue il y a deux ans à Paris, où elle exerce la profession de blanchisseuse. Depuis plusieurs années elle éprouve des sensations subjectives, des fourmillements et des picotements qui, ayant pour siège spécial les extrémités inférieures, la tourmentent surtout pendant la nuit. Elle est atteinte en outre de crampes fréquentes dans les mollets et présente des troubles vaso-moteurs des deux pieds. Son sommeil est pénible; elle s'éveille en sursaut, parfois couverte de sueurs, elle a des rêves et des cauchemars, voit des animaux dangereux, se lève souvent la nuit, fait, selon son expression, un bruit infernal et se bat avec les chaises.

Admise dans mon service, à la Pitié, en mars 1880, elle accuse des douleurs dans les régions hypogastriques, et présente une diminution symétrique et notable de la sensibilité aux mains et aux avant-bras, aux pieds et aux jambes. Le chatouillement ne détermine aucun phénomène réflexe, mais les pieds sont en sueur.

L'estomac est large; les digestions difficiles, et souvent il survient des pituites au moment du lever. Les organes thoraciques sont sains.

Je prescris 1gr,50 d'hydrate de chloral et 1gr,50 de bromure de potassium. Ce dernier médicament ayant déterminé au bout de quelques jours une éruption cutanée dut être supprimé, et comme la malade ne dormait pas, la dose de chloral fut portée à 2 grammes, ce qui procura un sommeil beaucoup plus calme. Le 21 avril, cependant, la malade se lève la nuit, descend nu-pieds jusque dans la cour de l'hôpital, d'où elle est ramenée dans son lit, et aussitôt elle est prise de convulsions ayant tous les caractères d'une crise hystérique. A partir de ce moment, les nuits redeviennent agitées; une pilule d'extrait thébaïque, ajoutée à la portion de chloral, ramène le calme et le sommeil.

Le 5 mai survient une nouvelle attaque convulsive avec constriction épigastrique. Le 20, la malade qui a pu dormir plusieurs jours, se trouve beaucoup mieux, plus calme et demande sa sortie. Le père de cette femme, carrier en Bretagne où il travaillait le granit, avait succombé, jeune encore, à la suite d'excès prolongés d'absinthe et après avoir toussé pendant quelque temps. La mère était morte de la poitrine à l'âge de trente-cinq ans.

Ces faits et d'autres que je pourrais citer ne me paraissent laisser aucun doute sur l'origine des accidents observés. Ils démontrent clairement qu'il est des convulsions épileptiformes de l'enfance, ayant pour condition pathogénique une excitabilité réflexe exagérée, transmise par les ascendants, et aussi chez les jeunes filles, des crises hystériques ayant la même origine, comme le prouvent les désordres qui s'y associent : rêves, cauchemars, etc., tous phénomènes qui se rencontrent dans l'absinthisme acquis.

Moins exposé que la femme aux phénomènes hystériques, l'homme et surtout le jeune garçon né de parents alcooliques n'en est pas entièrement exempt. C'est vers l'époque de la puberté et parfois plus tôt que commencent à se manifester ces phénomènes, considérés à tort comme faisant partie d'une entité pathologique. Le cas suivant que j'ai observé en 1886, dans un lycée dont je suis le médecin, est des plus instructifs à ce point de vue.

Le jeune H..., âgé de dix ans, né d'un père absinthique, mort tuberculeux, et d'une mère nerveuse, ne se souvient pas d'avoir eu des convulsions dans son enfance. Il s'est mis à tousser au mois de novembre 1885, trois semaines après la rentrée des classes, et cette toux, tout d'abord rauque et très forte, offre pour caractère principal de débuter sans raison apparente et de cesser de même. L'accès dure une demi-heure, parfois une heure; c'est un son bruyant, régulière-

ment espacé, reprenant 40 fois par minute environ, et se produisant au niveau d'une glotte spasmodiquement contractée. Une période de calme plus ou moins longue mais très variable, survient, puis recommence un nouvel accès de toux. La crise a une durée totale de trois ou quatre jours, puis cesse complètement pendant un certain temps — huit ou dix jours — pour reprendre de nouveau. Il n'existe aucune lésion appréciable des voies respiratoires ou des poumons, et la voix conserve son timbre naturel dans l'intervalle des accès.

Depuis le début de son affection, l'enfant reconnaît que son caractère s'est modifié; autrefois très calme, il est devenu irritable, tantôt aimable avec ses camarades, tantôt hargneux à l'excès et se querellant sous un prétexte futile. — Parfois il rit ou pleure sans motif; il raconte qu'il se réveille plusieurs fois la nuit et qu'alors, sans savoir pourquoi, il est pris d'un besoin irrésistible de pleurer.

A tous ces phénomènes, il s'est ajouté depuis un mois environ une céphalalgie habituelle et des vomissements alimentaires pendant les quintes de toux. La déglutition est douloureuse, et les aliments éprouvent un temps d'arrêt dès qu'ils atteignent l'isthme du pharynx.

L'examen des divers organes et appareils dévoile des troubles divers qui, au point de vue du diagnostic, sont de la plus haute importance. L'œil gauche présente un rétrécissement marqué du champ visuel, une diminution notable de l'acuité de la vision. Il existe une achromatopsie des plus complètes : le violet est vu rouge; le rouge bleu foncé, le jaune, vert clair; cependant quand les deux yeux sont ouverts, il y a une perception exacte des couleurs. L'oreille gauche est le siège de sifflements pénibles; le conduit auditif a perdu sa sensibilité. Les sensations olfactives sont diminuées à gauche; les odeurs sont à peine perçues; les substances irritantes (ammoniaque) seules sont reconnues; le chatouillement de la pituitaire ne provoque pas le réflexe habituel.

Du côté de la bouche, les phénomènes sont des plus nets : le sulfate de quinine placé à gauche sur la langue ne provoque aucune réaction, alors qu'à droite sa présence est traduite instantanément par des grimaces significatives. La face interne de la joue, les gencives, la voûte palatine du côté gauche sont insensibles aux excitations. Enfin, il arrive que la bouche du petit malade est brusquement, et sans cause, le siège d'une hypersécrétion salivaire considérable.

La sensibilité générale ne paraît pas très altérée. Les sensations de tact et de température sont normales. Il est possible cependant de trouver quelques plaques d'analgésie localisée sur l'omoplate gauche, à la partie antérieure du bras et de l'avant-bras du même côté et, sur

la face dorsale du petit doigt. Il existe au niveau de la 4e vertèbre dorsale, un point douloureux dont la pression provoque une série de contorsions impossibles à maîtriser. Un autre point existe encore vers la 11e dorsale, et un au creux épigastrique. Enfin, la pression de la fosse iliaque gauche est douloureusement ressentie et provoque le redressement brusque du tronc, et la courbure en arc de cercle du rachis.

Bien que ce malade ne présente pas de crises convulsives, je pense que le diagnostic d'hystérie ne saurait être récusé. Ce fait, et les précédents me paraissent du plus haut intérêt; ils montrent que de jeunes sujets, issus de parents absinthiques, peuvent présenter un ensemble de symptômes rappelant tout à fait ceux de l'hystérie. Les accidents décrits sous ce nom ne forment donc pas une maladie spéciale, ils constituent tout au plus un complexus symptomatique pouvant être rattaché à des états morbides divers, parmi lesquels figurent l'absinthisme, l'herpétisme, beaucoup d'autres encore, et enfin l'hérédité. Il importerait par conséquent d'étudier ce syndrome avec le plus grand soin, et de rechercher les caractères spéciaux qui permettraient de le rattacher à chacune des maladies dont il est l'effet, de façon à arriver à reconnaître ces maladies rien que par les caractères qui lui sont propres. Dès lors, il n'y a pas d'hystérie toxique, mais, comme nous l'avons dit autrefois à l'Académie de médecine (1), certaines intoxications, l'absinthisme en particulier, peuvent dans quelques cas engendrer le syndrome hystérie.

Les troubles dynamiques des facultés mentales que nous avons pu observer l'ont été surtout chez les enfants des ouvriers de Paris qui usent chaque jour de liqueurs frelatées; or, pendant leurs premières années, ces enfants, à part les convulsions auxquelles les prédisposent les habitudes de leurs générateurs, sont relativement bien; ils ont une intelligence précoce et même vive, mais les espérances qu'ils donnent sont loin de se réaliser, car leur développement intellectuel finit presque toujours par subir un arrêt, de telle sorte que celui qui était le premier dans sa classe finit par être le dernier. Ils ont d'ailleurs assez rarement un équilibre parfait, ils sont légers, changeants, distraits, hargneux et presque toujours emportés. S'ils ont une aptitude spéciale pour la littérature et les œuvres d'art, ils ne sont jamais que d'assez mauvais vaudevillistes, que des artistes d'un ordre inférieur. Mais ce qui est plus grave, c'est qu'il en est un certain nombre qui manquent

(1) *De l'absinthisme aigu et de l'absinthisme chronique.* In *Bullet. de l'Acad. de méd.* Paris, 1880 2e série, p. 893 et 1074

entièrement de sens moral, se livrent aux pires excès, et ne reculent devant aucun crime, pas même l'assassinat.

III. — Les désordres matériels provenant de l'hérédité alcoolique consistent en des lésions inflammatoires des centres nerveux, qui varient suivant l'âge de la vie où elles se produisent; aussi, il importe de les étudier, chez le fœtus, chez l'enfant et chez l'adulte.

Pendant la période embryonnaire, ces désordres venant à modifier les éléments appelés à constituer plus tard une des parties importantes du centre cérébro-spinal s'opposent à leur développement, et sont, par suite, le point de départ d'une malformation de l'encéphale, et en particulier de celle désignée sous le nom d'*anencéphalie*. Le docteur Demeaux et quelques autres observateurs ont, en effet, rapporté des exemples de ce genre de malformation qu'ils ont cru devoir attribuer aux excès alcooliques des générateurs.

L'hydrocéphalie me paraît pouvoir être rattachée à la même cause, dans quelques cas du moins, et peut-être aussi l'affection particulière qu'on a désignée sous le nom de *porencéphalie*, laquelle consiste en une destruction partielle de l'encéphale qui, de la périphérie, gagne jusqu'au ventricule, et résulte vraisemblablement d'un ramollissement par lésion artérielle.

Survenant à la fin de la période fœtale ou dans le jeune âge, les désordres héréditaires de l'alcoolisme se traduisent par des lésions qui, sans détruire les organes nerveux, s'opposent du moins à son complet développement; c'est ainsi qu'il convient d'envisager certaines atrophies partielles, et le plus souvent unilatérales, des hémisphères cérébraux, désignées par Breschet sous le nom d'*agénésie*. Ces atrophies par arrêt de développement présentent les caractères de la sclérose; elles sont en général accompagnées d'une déformation de la tête, plus ou moins marquée suivant l'état des os du crâne, d'épilepsie et d'hémiplégie avec atrophie du squetette des membres paralysés. Le fait suivant peut donner une idée de ces désordres.

M... (Marie) a été mise en nourrice aussitôt après sa naissance. Dès son jeune âge, elle a eu des convulsions qui se sont renouvelées pendant un certain temps. Depuis lors, elle s'est assez bien portée. Agée aujourd'hui de quatorze ans, elle est faible, délicate, non encore réglée, et présente une hémiatrophie de la tête et de la face du côté gauche; les maxillaires supérieur et inférieur, l'os malaire, l'apophyse zygomatique, l'apophyse orbitaire et même l'œil gauche sont plus petits que les mêmes parties du côté opposé.

Cette jeune personne, qui est nerveuse, irascible, emportée, rit et pleure sans cause. Elle accuse des pituites et des vomissements le matin, elle éprouve des élancements ou même des sensations de fourmillements et de picotements dans les membres. Sa sensibilité objective est exagérée sur plusieurs points. Le sommeil est pénible, agité par des rêves effrayants, animaux, fantômes. La malade se plaint, en outre, de douleurs à l'hypogastre, et d'une sensation de constriction sternale ; mais elle n'a pas eu de convulsions depuis son jeune âge.

Son père, homme robuste, employé aux Halles centrales, s'adonnait à des excès de boissons bien avant qu'elle fût née. Il buvait par jour 5 à 6 verres d'absinthe, plusieurs petits verres d'eau-de-vie et du vin en grande quantité. Sa mère, également employée aux Halles, est obèse. C'est elle qui nous fournit les renseignements que nous venons de relater.

D'autres fois, les deux hémisphères peuvent être atteints, la tête est fort peu développée, le crâne petit ; il y a *microcéphalie* et développement général très incomplet.

Dans ces conditions l'être dégénéré, produit du buveur, marche avec difficulté, il est parfois hémiplégique ou paraplégique, souvent imbécile ou idiot. Appliquez-vous à remonter aux antécédents des enfants ou des adultes qui présentent ces désordres pathologiques, et vous trouverez que, dans beaucoup de cas, les parents se sont laissé aller à des excès de boissons alcooliques, et que ces boissons ont dû jouer le principal rôle dans la genèse des accidents dont sont frappés les enfants. Mon attention attirée sur l'importance des faits de ce genre, je priai, il y aura bientôt vingt ans, un de mes élèves, M. Martin, alors interne de Delasiauve, et aujourd'hui mon collègue dans les hôpitaux, d'observer à ce point de vue les nombreux épileptiques qui composaient le service du savant médecin de la Salpêtrière. Voici les principaux résultats de ces recherches. Sur 83 enfants ou adolescents examinés, 60 fois les parents furent trouvés alcooliques, 23 fois seulement l'ivrognerie ne fut pas constatée.

Dans les 60 familles auxquelles appartenaient les individus de la première série, le nombre des enfants était de 301 dont 132 étaient morts au moment de l'observation. Sur les 169 survivants, il y avait 60 épileptiques ; 48 avaient eu des convulsions dès leur jeune âge, et 64 seulement pouvaient être considérés comme bien portants. Les 23 individus de la seconde série appartenaient à 23 familles dont le nombre total des descendants était de 106, parmi lesquels 27 étaient morts. Or, sur les 79 survivants, 23 étaient épileptiques, 10 avaient eu

des convulsions en bas âge, 46 étaient bien portants. Ajoutons qu'un grand nombre de ces enfants étaient paralytiques et mal conformés.

Les excès de boissons alcooliques peuvent donc compter parmi les causes de certaines formes de paralysie de l'enfance; mais l'épilepsie surtout nous paraît résulter fréquemment de l'ivrognerie des parents, et ce qui nous le fait croire, c'est la conformation particulière des épileptiques qui ont dans leur famille des antécédents alcooliques. Ceux-ci, en effet, sont d'ordinaire petits, presque toujours incomplètement développés. Le crâne et la région supérieure de la face présentent de l'asymétrie, et quelquefois il existe une hémi-atrophie de tout le corps. La tête est petite, l'expression du visage étrange ou triste. Ces malades ont, dans leur enfance, des convulsions qui cèdent plus tard; mais quand vient la puberté, et surtout le moment de la suture des os du crâne, assez souvent prématurée chez eux, alors se déclarent les attaques d'épilepsie, ou mieux d'hystéro-épilepsie, presque toujours à la suite d'une frayeur. Ces attaques, généralement précédées d'un *aura*, ont non seulement les caractères, mais encore l'évolution de l'épilepsie franche, dite essentielle, en ce sens qu'elles constituent une maladie que l'on peut considérer comme incurable. Dans quelques cas pourtant la grande attaque n'existe pas, les malades n'accusent que des vertiges et des étourdissements fréquents; ils ont, dans la nuit surtout, des hallucinations plus ou moins terrifiantes.

Lorsqu'il échappe aux désordres fonctionnels ou matériels du système nerveux, le descendant de l'alcoolique n'offre pas moins, dans de nombreux cas, un certain degré de faiblesse congénitale et d'infantilisme. Le célèbre médecin suédois Magnus Huss, auquel nous sommes redevables de la première monographie importante sur l'alcoolisme chronique, écrit à propos de l'énorme extension de l'eau-de-vie en Suède : « Il est un fait irrécusable, c'est que, sous le rapport des forces physiques et de la stature, le peuple en Suède a dégénéré de ses ancêtres ». Diminution de la force physique, abaissement de la taille, stérilité relative et accroissement de la mortalité, tels sont dans l'ordre physique les principaux effets des liqueurs spiritueuses chez les peuples qui en abusent.

Les officiers de recrutement ont remarqué que, depuis une trentaine d'années, la taille du soldat français a subi une diminution notable. Dans mon village, cette diminution m'a péniblement frappé. Au lieu des grands jeunes gens que je voyais pendant mon enfance, je ne trouve aujourd'hui que des hommes de petite taille, presque imberbes. Or, ce pays, qui autrefois récoltait beaucoup de vin, ne connaissait pas les

eaux-de-vie ; c'est vers 1850 que ces boissons ont fait invasion dans nos campagnes, et il est digne de remarque que, depuis lors, la taille des habitants a notablement diminué.

Une semblable observation a été faite par le docteur Rotureau, dans l'arrondissement de Domfront. Cet arrondissement est celui du département de l'Orne où les excès alcooliques sont le plus habituels; l'usage de l'eau-de-vie et surtout de l'eau-de-vie de poiré y est des plus répandus. Or, c'est précisément l'arrondissement où la taille est le plus abaissée, à tel point que dans quelques cantons le recrutement des jeunes conscrits a été presque impossible.

Il nous serait facile de rapporter beaucoup d'autres faits à l'appui de l'abaissement de la taille chez les descendants d'alcooliques, car ils sont nombreux. Cet abaissement sur lequel insiste le docteur Morel [1] est encore appuyé par ce fait que les individus qui, dans leur jeunesse, s'adonnent aux liqueurs fortes, se font remarquer, aussi bien que les descendants de buveurs par la petitesse de la stature et par un faible développement de la force musculaire. En conséquence, la diminution de la taille peut être un des effets de l'hérédité alcoolique, mais il y a plus, les individus frappés de ce sceau, généralement frêles et délicats, ont la poitrine aplatie, étroite et se font remarquer par un faible développement du système pileux; un grand nombre d'ailleurs revêtent le cachet de l'état désigné sous le nom d'*infantilisme*. Cet état, comme on sait, a été attribué à l'hérédité tuberculeuse, mais depuis que je connais la fréquence de la tuberculose chez le buveur, je me demande si ce ne sont pas surtout les descendants des tuberculeux alcooliques qui présentent le cachet de l'infantilisme.

Ainsi, poussé à ses extrêmes limites, l'alcoolisme crée en quelque sorte une race spéciale, tant au point de vue des facultés intellectuelles que des caractères physiques. Cette race peut bien se continuer un certain temps avec ses infirmités physiques et ses tendances vicieuses, mais heureusement, elle manque d'éléments suffisants pour se perpétuer. Exposée à toutes sortes d'accidents et de maladies, vouée à l'impuissance et à la stérilité, elle ne tarde pas à disparaître; c'est de cette façon que parfois, le plus souvent même, s'éteint l'alcoolisme lorsqu'il a pénétré dans la famille. Tels sont lesdésordres que l'abus de l'alcool, et celui de l'absinthe peut-être plus particulièrement, provoquent chez l'individu et dans la race. Cette question de l'hérédité alcoolique est de la plus haute importance; elle exige toute l'attention des légis-

[1] A. Morel, *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*. Paris, 1857.

lateurs qui, en la négligeant, encourraient une responsabilité énorme.

Pour nous, messieurs, le devoir est tracé. Il faut que, par des mesures de prophylaxie bien entendues, nous nous efforcions de combattre les prédispositions héréditaires que les enfants apportent en germe à leur naissance. A eux, nous défendrons l'usage du vin et des liqueurs et nous exigerons l'emploi de l'eau, de la bière ou du lait comme boisson. Nous devrons surveiller surtout le moment de la puberté; c'est alors que le danger est grand, car l'adolescence est l'époque où se manifestent les tendances de l'hérédité nerveuse.

Quand la maladie sera confirmée, il importera avant tout de s'adresser au système nerveux et de chercher à le modifier. L'hydrothérapie sous toutes les formes, et surtout les douches froides de courte durée, ont ici leur indication principale, et, en effet, aucune médication n'est plus efficace.

L'emploi du bromure de potassium, de la morphine, ou même du chloral à haute dose sera un adjuvant précieux surtout quand l'insomnie et les rêves terrifiants harcèleront le malade. Enfin, s'il existe des désordres matériels, on ne pourra le plus souvent que prescrire des palliatifs; mais il faudra surtout, dans ce cas, s'occuper de l'état intellectuel des malades, leur procurer une éducation en rapport avec leurs aptitudes, et les placer dans un établissement particulier.

5° DÉLIRE ALCOOLIQUE : SIGNES ET TRAITEMENT

Depuis moins d'un mois, vous avez pu voir dans nos salles trois malades atteints de *delirium tremens*. Bien que, chaque matin, j'aie attiré votre attention sur chacun d'eux, je crois devoir aujourd'hui y revenir. C'est qu'en effet, après vous avoir entretenu des désordres engendrés par l'abus des boissons, vin, alcool, essences, il me semble nécessaire de compléter notre étude par l'examen des accidents psychiques aigus, et souvent mortels, qui viennent en troubler l'évolution.

Le délire alcoolique a ses allures propres qu'il faut connaître pour le dépister, et pour le combattre, non seulement lorsqu'il se manifeste à l'occasion d'une cause légère, mais encore lorsqu'il éclate dans le cours d'une maladie aiguë quelconque. La meilleure description qu'il me soit possible d'en donner se trouve dans l'histoire de nos malades.

Le premier, âgé de trente-neuf ans, marchand de vins, est un buveur invétéré, qui a préparé de longue date la crise qu'il ressent aujour-

d'hui, sorte de paroxysme survenant au cours d'une intoxication lente et progressive. Depuis dix-huit ans, cet homme boit chaque jour de 3 à 5 litres de vin environ, auxquels il ajoute un assez grand nombre de verres de vermouth, cognac et rhum. Aussi n'a-t-il pas tardé à présenter les phénomènes que nous relevons à chaque instant chez nos alcooliques vulgaires, ces candidats au délire aigu, à savoir : les cauchemars effrayants, la pituite matinale, les crampes dans les mollets, la diminution de la force musculaire et des facultés génésiques. Cinq ans après le début de ces excès, à la suite de quelques nuits agitées, il est pris d'une première attaque de delirium tremens. Le cri de révolte du système nerveux surexcité ne suffit pas pour l'avertir, le corriger; il conserve, comme ses malheureux semblables, la funeste habitude déjà prise. Aujourd'hui, il nous est amené par sa femme dans un état des plus sérieux. Cet homme robuste d'apparence, au teint coloré, à la face souriante, béate, agitée de convulsions musculaires irrégulières, offre un tremblement des muscles des membres et d'une grande partie du corps. Il répond aux questions posées d'une façon persistante et avec un grand luxe de détails que confirme sa femme. Depuis un mois, ses rêves, ses cauchemars ont augmenté d'intensité. Dans la journée, une activité fébrile s'emparait de lui. il devenait d'une loquacité frappante. Il y a sept jours, il descendit à la cave étant en sueur, et fut saisi par le froid. La nuit qui suivit fut plus agitée encore que les autres. Les rêveries se trouvaient remplacées par des hallucinations. Il voyait des voleurs, des cadavres, des animaux, puis tout à coup sa chambre était transformée en un étang rempli de poissons qui s'apprêtaient à le mordre. A plusieurs reprises, il tenta de s'échapper et pénétra dans la chambre de ses voisins. L'insomnie dura ainsi quatre jours pendant lesquels le malade ne prit que peu d'aliments.

Notre premier soin est de l'isoler en le plaçant dans une chambre obscure et de lui faire prendre 4gr,50 d'hydrate de chloral et 50 grammes de sirop de morphine pour le calmer et le faire dormir. Le soir on lui donne une nouvelle potion chloralée de façon à provoquer un sommeil calme et prolongé. C'est en effet ce qui arrive et le lendemain il se trouve mieux; le médicament est continué, et quatre jours plus tard ce malade nous quitte, ne délirant plus, dormant paisiblement et sans tremblement manifeste.

Notre deuxième malade, âgé de trente-cinq ans, exerce la profession de galvaniseur sur cuivre. C'est un homme vigoureux qui depuis sept

ou huit ans présente les phénomènes de l'intoxication alcoolique chronique. Admis dans notre salle d'hommes, il offre un tel état d'excitation, qu'il n'est pas possible d'obtenir de lui le moindre renseignement.

Depuis huit jours, les rêves et les hallucinations ont augmenté d'intensité, tout sommeil a disparu : le soir de son entrée, nous trouvons ce malade en proie à une violente excitation ; tous ses muscles sont agités de faibles contractions ; il parle facilement et bruyamment, rit, interpelle même les gens qu'il aperçoit autour de son lit. Tout à coup il s'arrête ; son facies, rouge auparavant, devient pâle, exprime l'inquiétude, la terreur : il se tourne dans la ruelle de son lit et frappe avec le poing ses couvertures et le mur. Interrogé sur les motifs de cet acte, il répond qu'il a chassé des rats et des serpents venus pour le mordre. A chaque instant, il retombe dans son délire, crie, veut se lever ; mais une question brutalement posée, si surtout on a soin de lui tirer le bras ou de le pincer, le ramène à la réalité. A plusieurs reprises, pendant l'interrogatoire, il se retourne pour chasser les mêmes animaux qui viennent le dévorer. On lui administre immédiatement 4 grammes de chloral et 50 grammes de sirop de morphine. Jusqu'à huit heures du soir, il est calme. A ce moment l'excitation reparaît et devient excessive. Le malade, effrayé, dit-il, par la chute du plafond sur sa tête, par des animaux qui courent sur son lit, tente à plusieurs reprises de se lever et de s'échapper de la salle. Vers dix heures, on lui donne 2 grammes de chloral. Bien loin de le calmer, cette dose insuffisante ne fait que rendre plus intense son excitation. Ce malheureux brise les liens qui le maintiennent dans la camisole de force et se sauve ; on le rattrape, il se laisse de nouveau camisoler sans résistance ; mais, une fois attaché, il se débat violemment, parle à haute voix, interpelle des êtres imaginaires. Vers quatre heures du matin, à cette excitation fait place un calme trompeur. Le veilleur, en passant vers cinq heures devant son lit, le trouve mort. L'autopsie nous montre les lésions habituelles de l'alcoolisme chronique : surcharge graisseuse de divers organes, cœur, épiploons, reins, etc. Le foie est gras, et il existe une hyperémie manifeste des vaisseaux des méninges, de la pie-mère surtout. Le cerveau n'offre rien d'anormal, si ce n'est un léger degré de dilatation des capillaires.

Le troisième malade est un exemple de délire alcoolique survenant au cours et à l'occasion d'une pyrexie. Il s'agit de ce robuste garçon de vingt-neuf ans, journalier, que vous avez vu couché au lit 18 de la salle Saint-Denis. Entré au quatrième jour d'une pneumonie du sommet gauche, il est agité dans la soirée, et la nuit suivante il est pris d'un

délire aigu. Il parle à haute voix, s'agite et injurie des individus qui veulent le battre. Plusieurs fois même, il essaie de quitter son lit, mais une interpellation vive de ses voisins arrête ce délire, qui reprend dès qu'il s'assoupit. De tels symptômes font immédiatement penser au délire alcoolique, ce que confirme d'ailleurs l'interrogatoire. Depuis plusieurs années, le malade boit, en effet, plusieurs litres de vin par jour, et ses nuits sont interrompues par des cauchemars; de plus, chaque matin au réveil, il est pris d'un vomissement bilieux.

Tels sont les faits que vous avez pu observer avec nous; ils sont suffisants pour vous donner une idée du délire alcoolique, l'un des accidents les plus redoutables qui puissent se présenter au médecin. Aussi, est-il nécessaire de savoir le reconnaître, non seulement lorsqu'il est isolé, comme chez nos premiers malades, mais encore, et surtout, lorsqu'il vient compliquer une maladie aiguë. Dans ce dernier cas, une analyse du mode symptomatique vous permettra, seule, de distinguer cette manifestation de l'alcoolisme du délire propre à la maladie sur laquelle elle vient se greffer.

Le délire alcoolique, encore appelé *folie alcoolique*, *délire tremblant*, n'est qu'un épisode aigu et accidentel de l'alcoolisme chronique, au même titre qu'une crise de coliques chez un saturnin, un accès de fièvre chez un paludique, une attaque d'urémie chez un brightique. Ce n'est pas l'individu qui s'enivre de temps à autre qu'il atteint, mais l'ivrogne qui, lentement, journellement, absorbe une quantité plus que suffisante d'alcool. Il n'a pas toujours été ainsi compris, car Sutton qui, le premier, l'a bien décrit, Dupuytren qui l'appela délire nerveux traumatique, et Grisolle, lui attribuèrent une étiologie multiple. Rayer reconnut la nature toujours toxique de ces accidents et son opinion a prévalu.

Ce délire est commun dans les saisons chaudes. En 1859, étant interne à l'Hôtel-Dieu, j'ai pu assister au moment des chaleurs à une sorte d'épidémie de délire alcoolique. Un grand nombre de malades en furent atteints spontanément ou à l'occasion d'affections légères, et beaucoup succombèrent. La cause nécessaire et prochaine de tout délire tremblant est l'alcoolisme, et surtout celui qui est produit par le vin, mais d'autres causes préparent et font éclore l'accès. Les héréditaires et les névropathes y sont particulièrement prédisposés, en raison de l'état de leur système nerveux. Parmi les causes qui sont l'occasion de la crise et jouent le rôle de la goutte d'eau qui fait déborder le vase, je vous citerai le refroidissement, le traumatisme, l'embarras gastrique, cer-

taines angines, les pyrexies comme la pneumonie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu. La suppression brusque de l'excitant habituel, une grave hémorrhagie, une vive émotion et toute perturbation profonde de l'économie peuvent jouer le même rôle. Le délire alcoolique ne se voit pas seulement chez les individus qui chaque jour commettent des excès, il se rencontre encore longtemps après leur suppression, car il a été observé chez des forçats enfermés depuis plusieurs années.

Ce délire a rarement un début subit; presque toujours il est préparé de longue date, précédé par les troubles psychiques nocturnes de l'alcoolisme chronique. Quelques jours avant l'accès, le malade devient triste, morose, craintif, il a le sommeil entrecoupé par des réveils brusques, provoqués par des cauchemars effrayants; il est agité, couvert de sueur, voit des êtres qui en veulent à sa vie, assiste à des batailles, à des tueries, à des incendies; il crie, se débat, et fuit. A ces hallucinations visuelles, de beaucoup les plus fréquentes, s'ajoutent parfois des hallucinations auditives et tactiles, car on l'injurie et on le mord. Le matin, il a le visage abattu, triste, anxieux, le regard effaré; dans les formes légères, la physionomie peut être gaie, souriante. Pendant la journée, le délire cesse pour reprendre plus intense, la nuit qui suit; l'insomnie continue jusqu'à la convalescence. A mesure que cette insomnie se prolonge, l'excitation augmente, le malade parle, s'agite continuellement, aussi bien la nuit que le jour. Une interpellation faite à très haute voix interrompt seule le cours de ses idées vagabondes. Tout le système musculaire est en mouvement, les lèvres, les joues, la langue frémissent; les mains, les jambes tremblent. L'appétit est perdu, la bouche amère, la langue pâteuse. La constipation est de règle. Bientôt éclate le délire qui, suivant son intensité, a été divisé en léger, aigu et suraigu ou furieux. Quelle que soit la variété on retrouve les mêmes phénomènes, car le degré seul varie. Le malade devient d'une loquacité intarissable, incessante. Sa parole est brève, saccadée, impérieuse. Il éprouve le besoin de marcher, de sortir de son lit. Si on l'examine lorsqu'il est debout, on voit que tous ses muscles sont en action. Les membres supérieurs et inférieurs tremblent et impriment au corps une sorte de trépidation; les lèvres, les muscles de la face sont agités de petites secousses. L'œil est brillant hagard, la face injectée. Les actes, les paroles sont basés sur les hallucinations qui constituent le fond du délire alcoolique. Le malade voit des rats, des chats, des souris, des animaux immondes qui veulent le mordre. Aussi se lève-t-il, tente-t-il de se défendre. S'il assiste à un incendie, il crie au feu; s'il

se croit à une bataille, il frappe; s'il entend des voix qui l'injurient, le menacent, il répond et vocifère. Il a toujours tendance à s'échapper, à fuir ses visions effrayantes; ses actes, en somme, sont logiques vu les sensations fausses qu'il éprouve. Il perçoit des fourmillements, des brûlures, des crampes. Il est sans appétit, ses aliments n'ont plus de goût, il sent de mauvaises odeurs, et assiste à des scènes étranges. Ses hallucinations sont toujours mobiles, pénibles, terrifiantes. Aussi, un des traits les plus caractéristiques de ce délire, c'est, avec les hallucinations, l'absence plus ou moins absolue de sommeil.

La sensibilité du délirant alcoolique est émoussée; on le voit marcher avec un membre fracturé, défaire son pansement et mettre à nu une plaie. Sa mémoire est voilée, distraite, mais non abolie, et si on l'interpelle énergiquement, il répond. Pendant toute la durée de l'accès, il existe le plus fréquemment une apyrexie complète, une constipation opiniâtre et une excessive rareté des urines.

Le délire léger, non soigné, dure de quatre à six jours. Il peut disparaître spontanément ou être suivi d'un délire aigu qui emporte le sujet. Bien traité, il cède au bout de vingt-quatre heures. L'insomnie, des hallucinations peu intenses, une agitation modérée caractérisent cette forme que l'on rencontre fréquemment dans le cours et surtout au moment de la convalescence des maladies pyrétiques.

Le délire aigu dure plusieurs jours. L'agitation est plus considérable, le tremblement plus accentué. On y retrouve tout l'ensemble symptomatique que nous avons tracé plus haut.

Dans la forme suraiguë enfin, l'agitation est extrême; il n'y a aucun repos, tous les muscles vibrent. Le facies est vultueux, couvert de sueur, l'œil hagard. Le malade a les hallucinations les plus terrifiantes. Il devient dangereux pour lui-même et pour ceux qui l'entourent. La température s'élève; la soif est vive; des convulsions épileptiformes se produisent dans quelques cas, et, sans une intervention énergique, le système nerveux, épuisé par ces désordres exagérés de toute la sphère d'activité : sensibilité, mouvement et intelligence, en arrive à un état de complet anéantissement; le malade tombe dans le collapsus et meurt très vite, en quelques heures.

Dans les formes légères, la guérison est la règle, toujours elle est marquée par le retour du sommeil. Dans les formes aiguës et suraiguës, la vie du malade repose entre les mains du médecin. Si l'intervention est précoce, rapide, énergique, la mort est rare. La moindre hésitation dans l'application du traitement, une dose médicamenteuse insuffisante peuvent être la cause d'une terminaison fatale. Lorsque le délire

vient compliquer une pyrexie, sa terminaison est variable. Toujours il apporte un élément de gravité au pronostic de la maladie qu'il complique.

Les lésions anatomiques observées chez les sujets qui succombent aux atteintes du *delirum tremens* se réduisent à peu de chose, comme vous avez pu le voir chez notre second malade. Outre la surcharge graisseuse des divers organes, les altérations hépatiques qui relèvent de l'intoxication alcoolique chronique, il n'existe dans l'encéphale qu'un état hyperémique de la pie-mère et un léger degré de dilatation des vaisseaux, des circonvolutions, et de la substance blanche cérébrale.

Le délire alcoolique, si l'on est bien pénétré de ses caractères, est généralement facile à reconnaître. La figure injectée, réjouie du patient, sa loquacité, le tremblement de ses muscles, la sueur dont il est ordinairement couvert, le caractère terrifiant des conceptions délirantes sont autant de circonstances qui mettent le diagnostic hors de doute. L'intoxication aiguë par l'opium, la morphine, la belladone même, pourraient parfois en imposer pour un delirium tremens, si chacune de ces substances ne donnait lieu à un délire spécial, et si l'excitation qu'elles déterminent n'était vite remplacée par un état comateux ou apoplectique.

Quant à la forme d'encéphalopathie saturnine qu'on a rapprochée du délire alcoolique, elle n'est, comme le délire nerveux de Dupuytren, que ce délire lui-même, et par conséquent nous n'avons pas à l'en distinguer. Certains délires maniaques, la paralysie générale, présentent comme le délire alcoolique de l'embarras de la parole, du tremblement des lèvres, de l'insomnie, etc., mais sans inspirer la terreur propre au délire du buveur. Quelques maladies graves, où le régime a été sévère, comme la fièvre typhoïde, s'accompagnent parfois de phénomènes délirants propres, ou liés à l'inanition; toutefois, ces phénomènes n'ont pas la mobilité du délire alcoolique. La langue du malade est de plus, sèche, rouge et presque toujours desquamée.

La méningite aiguë et la méningite tuberculeuse offrent des troubles pupillaires, des contractures, des paralysies qui sortent du cadre du delirium tremens. Cependant, lorsque le délire survient chez un tuberculeux alcoolique, la distinction entre les deux affections peut être embarrassante.

L'hydrophobie a quelques phénomènes communs avec le délire alcoolique, ainsi que j'ai pu le constater à deux reprises différentes, à l'hôpital de la Pitié. Il s'agissait dans l'un de ces cas d'une jeune femme mordue quelque temps auparavant par un chien et qui nous

fut amenée dans un état de délire furieux, avec sensation de constriction à la gorge et horreur des liquides. Cette femme, couverte de sueur et en proie à quelques hallucinations, nous parut être malgré tout, une alcoolique; des doses élevées de chloral lui furent prescrites et elle guérit rapidement.

Le délire alcoolique qui se manifeste dans le cours ou au déclin des fièvres éruptives, telles que la scarlatine et la variole, ou encore dans l'érysipèle, la pneumonie, la dothiénentérie, la fièvre rhumatismale, etc., est loin d'être toujours reconnu; le plus souvent même il est attribué à la maladie qui en a été l'occasion. Cependant il n'est pas difficile à distinguer, si l'on connaît bien ses caractères.

Le pronostic du délire alcoolique est variable, subordonné à l'ancienneté, au degré de l'imprégnation alcoolique du sujet, et enfin à l'intensité des troubles cérébraux. Toufefois, la mort en est rarement la conséquence, si l'on sait intervenir à temps et à propos, de façon à éviter l'épuisement nerveux. Dans le cas contraire, la mort est très prompte, il suffit de quelques heures d'une excitation un peu aiguë pour tuer le malade. Ce délire est sujet à récidives, et, dans ces conditions, il peut être suivi de troubles cérébraux persistants.

Le délire alcoolique rentre dans la donnée des délires toxiques; il est dû à l'action spécifique de l'alcool sur les éléments nerveux, et l'excitation qui en résulte est la cause de l'insomnie et de la mort. Donc, pour combattre ce délire, il importe avant tout de faire dormir. *Provoquer le sommeil, telle est l'indication principale dans cette affection.* Pour la remplir, il est nécessaire d'user de tous les moyens : isoler d'abord le malade, le placer dans une chambre obscure où rien ne pourra exciter ses sens, puis, s'il y avait lieu de craindre qu'il vînt à se blesser, le mettre dans une chambre capitonnée. Il est essentiel selon nous, d'éviter l'emploi de la camisole de force, qui l'obligerait à lutter contre les liens qui l'étreignent, l'épuiserait et contribuerait à sa mort, comme nous l'avons vu plus haut. Ces précautions prises, il reste à faire choix du médicament et à le donner à une dose suffisante.

Ce médicament est forcément de ceux qui ont la propriété de localiser leur action sur les éléments nerveux et d'en modérer l'excitabilité. A cette catégorie appartiennent le bromure de potassium, l'opium et l'hydrate de chloral. Le bromure, n'ayant pas l'énergie des deux autres et son action étant beaucoup plus lente, sera laissé de côté pour peu que le délire soit aigu. L'opium ou la morphine sera avantageusement employé à la condition qu'il parvienne à provoquer le sommeil. Mais, comme des doses très élevées sont nécessaires, je préfère user de l'hy-

drate de chloral dont les effets sont d'ailleurs plus certains et plus rapides. Depuis l'année 1873, j'ai toujours eu recours à ce médicament, pur ou associé à la morphine, et le succès a été constant toutes les fois que mes malades ont été isolés et préservés de la camisole de force. Une condition pourtant est nécessaire, pour obtenir ce résultat, c'est que la dose de chloral soit suffisante pour amener le sommeil, car autrement, cet agent, loin de calmer, excite le malheureux alcoolique et l'aide à mourir un peu plus tôt. Aussi chaque fois que je suis en face d'un tel malade, je donne immédiatement, suivant les cas, de 4 à 6 grammes d'hydrate de chloral, en potion, avec 50 grammes de sirop de morphine, et si, dix minutes après l'absorption de cette potion, il n'y a pas de sommeil, je pratique une piqûre de morphine de 1 ou 2 centigrammes, et ne quitte pas mon malade qu'il ne dorme; s'il est nécessaire, je reviens à l'emploi d'une seconde potion, absolument convaincu que la vie de cet homme est entre mes mains, et que provoquer le sommeil, c'est éviter la mort. Rien n'est plus palpitant d'intérêt qu'une telle situation pour le vrai médecin, et rien ne lui prouve mieux sa puissance et la grandeur de son art. Lorsqu'il est parvenu à dormir quelques heures, le malade se trouve beaucoup plus calme; il reste à le surveiller, puis à le faire dormir à nouveau, et, au bout de deux ou trois jours, il cesse de délirer, tremble à peine et souvent peut reprendre ses occupations.

Il y a lieu de conseiller, alors, une préparation de noix vomique ou de strychnine, et si l'estomac est en mauvais état, l'emploi du bicarbonate de soude; mais ce ne sont là que des indications accessoires. Ce qu'il faut retenir ici comme dans la plupart des cas, c'est qu'il y a une indication principale à chercher, et, pour la remplir, un médicament à trouver avec la dose nécessaire; car, sachez-le bien, ce n'est pas le nombre des médicaments qui guérit, mais le choix qu'on peut en faire et la manière dont on les administre.

6° PARALLÈLE DES EFFETS PRODUITS PAR LES BOISSONS FERMENTÉES ET DISTILLÉES. MODES DE TERMINAISON, ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE L'ALCOOLISME

J'ai le regret de ne pouvoir m'étendre plus longuement sur l'intéressant sujet dont j'ai cherché à vous faire saisir les principaux traits. Vous me permettrez de vous donner, dans une étude comparative des effets produits par l'abus des boissons fermentées et distillées, un court résumé des leçons qui précèdent; mais auparavant, quelques

mots encore sur deux boissons très usitées chez nous, le cidre et la bière.

Le cidre, connu des Égyptiens, puis des Hébreux et dont l'importation dans les Gaules est due aux Romains, fut une boisson très répandue dans notre pays jusqu'au moment de la culture de la vigne. Charlemagne chercha à en étendre l'usage, mais c'est seulement au XIIIe siècle que son emploi devint général en Normandie et dans les provinces voisines, d'où il fut transporté plus tard en Angleterre, en Russie et en Amérique. Cette boisson, dont la France consomme par année de 8 à 9 millions d'hectolitres, renferme de 4 à 8 pour 100 d'alcool, des acides organiques, du sucre, de l'acide carbonique en dissolution, etc.; agréable au goût, un peu aigrelette, elle est susceptible de produire l'ivresse, mais, lorsqu'elle est bien préparée et non falsifiée, elle détermine rarement d'autres accidents, car il n'est pas prouvé qu'elle arrive jamais à engendrer des désordres du genre de ceux que l'on désigne sous le nom d'alcoolisme. Elle active manifestement la sécrétion urinaire et, par cela même, elle préserve, dans une certaine mesure, des concrétions uratiques, les personnes qui y sont prédisposées: elle est, d'ailleurs, sans inconvénients sérieux, pourvu qu'elle soit bien préparée et non falsifiée; et, par conséquent, il y a lieu de chercher à en étendre l'usage.

La bière, inventée à Peluse, d'après Hérodote, était une boisson déjà connue des anciens Égyptiens et aussi des Grecs, car Aristote parle de l'ivresse qu'elle détermine. Les Romains en faisaient également usage et l'appelaient la boisson pelusienne; les Germains et les Gaulois s'en servaient, et la Normandie elle-même n'eut d'autre boisson jusqu'au XIVe siècle, époque où elle fut remplacée par le cidre, tandis qu'ailleurs elle était délaissée pour le vin. Sa consommation, par contre, ne fit que croître en Allemagne et en Angleterre, où l'usage en est aujourd'hui très répandu, comme aussi en Belgique et en Hollande. En France, elle tend à s'étendre depuis ces dernières années, ce dont il ne faut pas se plaindre si toutefois on prend soin d'en surveiller la fabrication et la qualité.

Prise en excès et quand elle n'est pas de parfaite qualité, la bière peut provoquer des indigestions et des diarrhées; mais, par contre, bien faite et non falsifiée, elle ne détermine qu'un léger excès d'embonpoint et quelques troubles digestifs sans gravité; elle est incapable de produire, à la façon des spiritueux, des accidents graves. Cependant, quelques médecins en Allemagne prétendent qu'elle peut produire une cirrhose hépatique. Des nombreux cas de cirrhose que j'ai pu observer, un seul semblerait venir à l'appui de cette manière de

voir. Cette boisson, qui conserve une partie des éléments des céréales, renferme des substances sucrées et gommeuses, des sels alcalins et surtout des phosphates, de l'alcool dans la proportion de 2 à 4 pour 100; elle est ainsi des plus recommandables.

Les effets des boissons fermentées et distillées sur l'organisme humain varient, comme vous avez pu vous en rendre compte, avec la nature de ces boissons, ce qui permet au clinicien de différencier les intoxications par le vin, par les spiritueux et par les liqueurs avec essences. Le vin engendre des désordres des fonctions digestives et des troubles du système nerveux. Les désordres digestifs portent sur l'estomac et le foie, les glandes de l'estomac sont saillantes, sa membrane muqueuse est injectée, en plusieurs points exulcérée, très souvent ardoisée, épaissie. Le foie est le siège *constant* d'une augmentation de volume qui peut persister pendant un certain temps et finir par une cirrhose tout à fait particulière (voy. plus loin *Cirrhose alcoolique*).

Les troubles nerveux consistent en des sensations subjectives de picotements et de fourmillements, en un léger degré d'hyperalgésie, bientôt suivi d'analgésie avec crampes et tremblement, puis enfin d'insomnie, de cauchemars et de sueurs nocturnes.

Les phénomènes qui résultent de l'abus des spiritueux modifient principalement les fonctions nerveuses. Les troubles qui en découlent diffèrent peu de ceux que nous venons de signaler, toutefois l'analgésie est plus prononcée et plus étendue que dans l'intoxication par le vin. Les rêves sont plus terrifiants, le foie par contre, si on excepte un très léger degré de stéatose, se trouve généralement épargné.

Ce sont les troubles de la sensibilité qui permettent de séparer les désordres provenant des excès de boissons avec essences, de ceux que produisent le vin et les alcools. Loin d'être diminuée ou abolie la sensibilité à la douleur est exagérée, le moindre pincement fait pousser des cris au malade et l'excitation de la plante des pieds donne lieu à une exaltation considérable des réflexes.

La terminaison de ces diverses intoxications par la mort est commune; elle a quelquefois lieu pendant l'ivresse, plus souvent à la suite d'un *delirium tremens* ou encore dans le cours d'une maladie aiguë. L'individu dont les organes sont modifiés par l'usage prolongé des boissons alcooliques, supporte difficilement les maladies qui, comme la pneumonie, l'érysipèle, la variole, provoquent une élévation continue de température. Le système nerveux et le cœur ne tardent pas à faiblir, et le malade alcoolique succombe alors que, le plus souvent, une personne sobre aurait pu vivre.

Mais l'alcoolisme n'est pas seulement dangereux en raison des graves complications qu'il détermine dans le cours ou dans la convalescence des maladies aiguës, il l'est encore par la large part qu'il prend dans la genèse de la maladie qui est la principale cause de mort dans notre climat, la *tuberculose*. Après avoir signalé chez les enfants nés de parents alcooliques la prédisposition à contracter la méningite tuberculeuse, j'ajouterai qu'un grand nombre d'individus adonnés aux liqueurs fortes succombent à cette même méningite, à une tuberculose pulmonaire ou péritonéale. Les faits sont tellement nombreux à ce sujet qu'ils en sont effrayants, et la preuve qu'il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence, ce sont les caractères particuliers que revêt la tuberculose dans les cas de ce genre, où elle se distingue principalement par la dissémination et la généralisation des granulations miliaires, tout au moins dans les poumons et les membranes séreuses.

Aidé de la tuberculose, l'alcoolisme est depuis longtemps l'une des principales causes de la dépopulation dans un certain nombre de régions. La réunion de ces causes, beaucoup plus que le fer et le feu, a contribué à réduire de plus en plus le nombre des indigènes de l'Amérique du Nord et de l'Amérique du Sud. C'est elle encore qui aujourd'hui amène la disparition progressive des habitants d'un grand nombre d'îles de l'Océanie, notamment ceux des îles Marquises, Sandwich, Taïti, etc. Mais il suffit d'examiner ce qui se passe chez nous pour reconnaître que l'alcoolisme est une cause de dépopulation. Beaucoup de statisticiens et d'économistes s'alarment à juste titre de la décroissance de la population dans l'une des provinces les plus favorisées de la France, et chacun donne à sa façon l'explication de ce fait. Tel y voit le résultat d'un calcul, tel autre un effet de la mortalité excessive des nouveau-nés [1]. Cependant, si l'on y regarde de près, on reconnaît que la Normandie, contrée où l'on distille une grande quantité d'eau-de-vie, est une de celles où l'alcoolisme exerce les plus grands ravages. Là règne le préjugé, qu'il est nécessaire d'administrer du vin et des liqueurs aux jeunes enfants pour les fortifier. Cette fâcheuse habitude de nourrir les enfants autrement qu'avec du lait, venant se joindre aux excès alcooliques si communs en Normandie, est, sans aucun doute une des principales sources de la dépopulation de cette riche province.

Il importe de savoir que les peuples, comme les individus, ne peuvent

[1] Consultez Notta, *Recherches statistiques sur la progression croissante de la mortalité en Normandie*, p. 801 ; l'*Union médicale*, sér. 3, t V, 1868

vivre longtemps qu'à la condition d'être sobres et vertueux et que, dès l'instant où ils deviennent intempérants et vicieux, ils sont destinés à périr. La preuve s'en trouve à chaque page de l'histoire : les Grecs et les Romains, comme aujourd'hui les peuplades océaniennes, n'étaient-ils pas, à leur période de décadence, adonnés à toutes sortes d'excès, et en particulier aux excès de boisson? La viabilité d'un peuple dépend d'un certain nombre de conditions, et quand parmi ces conditions s'introduit l'abus des boissons alcooliques, cet abus devient le pronostic d'une décadence plus ou moins prochaine.

L'accroissement du chiffre des aliénés, du nombre des suicides, des délits et des crimes, tels sont dans l'ordre moral les résultats de l'alcoolisme. Que l'on consulte les statistiques relatives au suicide en Suède, en Angleterre, en Amérique, etc., on constate que cette maladie s'est accrue dans des proportions notables au fur et à mesure que s'est répandu l'usage des boissons alcooliques. Les recherches intéressantes du docteur Lunier nous ont appris qu'en France les cas de folie de cause alcoolique sont presque partout en raison directe de la consommation des alcools d'industrie. Effectivement, de 1831 à 1873, la consommation de l'alcool par individu s'est élevée de 1 lit. 09 à 2 lit. 84, et la proportion des cas de folie par excès de boisson, de 1838 à 1874-1826 s'est accrue, sur 100 admissions dans les asiles, de 7,64 à 13,94; de même, le nombre des suicides attribués soit à des accès d'ivresse, soit à l'ivrognerie habituelle a varié de 1849 à 1876 dans la proportion de 6,69 à 13,41. En Suède, où l'alcoolisme exerce de grands ravages, Magnus Huss prétend que si l'on voulait considérer comme suicidés tous les individus morts en état d'ivresse ou des suites de l'intoxication alcoolique, le nombre atteindrait des proportions si effrayantes, que l'on trouverait 1 suicide sur 30 individus décédés, de vingt-cinq à cinquante ans. La proportion des délits et des crimes, au rapport du même auteur, s'est également accrue en Suède avec la consommation des liqueurs fortes. Que l'on consulte le travail si remarquable de Guerry sur la criminalité en France, les statistiques si intéressantes de M. Legoyt, et l'on y trouvera la vérification du fait avancé par le médecin Suédois. De même, si l'on se donne la peine de parcourir les nombreux rapports de la Société de Boston [1] sur l'état des prisons aux États-Unis, on y voit que l'intempérance est signalée comme l'une des causes les plus communes du crime [2]. Par conséquent, l'abus des boissons

[1] *Reports of the prison discipline Society* (3 volumes). Boston, 1855.

[2] Faisons remarquer ici que l'influence des boissons alcooliques sur le crime serait encore plus grande si elle ne finissait pas par amener l'extinction de la race.

alcooliques n'est pas seulement une cause de dégénérescence physique, elle est encore une cause de dégénérescence morale de l'espèce humaine. Mais quelles sont les causes de cet abus? Que convient-il de faire pour le réprimer? Voilà sur quoi, en terminant, je demande la permission de dire quelques mots.

Vous savez déjà qu'il est commun de voir les fils d'ivrognes s'adonner à des excès de boisson; si, d'un autre côté, on prend la peine de rechercher, chez les alcooliques de nos hôpitaux, les circonstances dans lesquelles a été contractée l'habitude de l'ivrognerie, on est bientôt conduit à placer au premier rang l'influence de l'hérédité. Effectivement, sur un chiffre de 813 faits recueillis par moi, l'hérédité paternelle ou maternelle a été constatée 174 fois. Le plus souvent, dans ces cas, j'ai pu m'assurer que l'exemple était nul ou n'avait exercé qu'un rôle accessoire, et que la tendance à faire usage de boissons alcooliques était, contrairement à l'opinion de Magnus Huss, l'effet d'une modification organique héréditaire. L'habitude acquise, le besoin créé se transmettent aussi bien que les qualités physiques et morales; c'est là un fait certain et qui mérite d'être médité.

Après l'hérédité, les préjugés peuvent être comptés, du moins chez nous, parmi les causes les plus importantes de l'alcoolisme. J'étais appelé, il y a quelques années, à visiter un enfant de quatorze mois bien constitué, mais un peu amaigri. La mère de cet enfant me fit remarquer que, depuis deux mois, il avait fréquemment des coliques, de la rougeur au visage; qu'il était nerveux, agité la nuit, et que son agitation se manifestait surtout par des cris, des pleurs, des réveils en sursaut. Or, en interrogeant cette femme, j'appris que depuis trois ou quatre mois son enfant buvait du vin de Narbonne ou pur ou coupé avec de l'eau. La substitution du lait à cette boisson ne tarda pas à faire disparaître les accidents à la grande stupéfaction de la mère de mon petit malade qui n'y pouvait rien comprendre, attendu, me disait-elle, qu'en Auvergne, son pays, on donnait plus souvent du vin que du lait aux enfants d'un an. Je sais, d'autre part, qu'en Normandie c'est parfois de l'eau-de-vie qu'on administre aux jeunes enfants, et cela non pas dans le but de leur nuire et de s'en débarrasser, mais uniquement dans leur intérêt et pour les fortifier.

Voilà, dans sa triste réalité, une des causes de la mortalite des jeunes enfants dans certaines provinces de la France. Le même préjugé existe encore pour l'adulte, et bien des gens ne se seraient jamais adonnés aux boissons alcooliques s'ils n'avaient considéré comme nécessaire l'usage de ces boissons. Ce sont des nourrices, des femmes grosses qui,

croyant avoir besoin de se réconforter, se laissent aller à prendre quelques boissons alcooliques, sans se douter qu'elles peuvent nuire à leur nourrisson ou au produit de leur grossesse; puis, à leur insu, le besoin se crée, il devient peu à peu plus puissant et plus impérieux; il se convertit enfin en une passion devant laquelle la volonté la plus énergique devra succomber.

Dans les administrations, nous retrouvons le même préjugé avec des conséquences beaucoup plus graves. Je n'exagère rien en disant que la distribution de l'eau-de-vie aux marins que notre Gouvernement envoie dans les contrées chaudes, a toujours été plus préjudiciable à la France que l'ennemi qu'on allait combattre. Non seulement cette distribution de liqueurs fortes est une des principales causes de mort pour nos marins en campagne, mais elle est encore une cause importante d'alcoolisme, en ce sens qu'elle fait contracter l'habitude de boire à des hommes qui, sans cela, seraient toujours restés sobres. Ce que je dis du marin s'applique au fantassin; la profession militaire, tant à cause des boissons que l'on délivre aux soldats, que de l'inaction à laquelle, autrefois du moins, ils étaient soumis, doit être regardée comme une puissante cause d'alcoolisme. En somme, habituer des jeunes gens à prendre quotidiennement une dose d'eau-de-vie est un acte déplorable, qu'il faudrait juger criminel s'il n'était le fait de l'ignorance et de l'irréflexion.

Certaines professions prédisposent par leur nature à l'usage des boissons spiritueuses et par là même à l'alcoolisme : telles sont les professions qui exposent au feu, et exigent un grand déploiement de force, comme celles de forgeron, boulanger, etc. Les professions qui s'exercent en commun dans les ateliers, conduisent aussi, soit par l'exemple, soit par les mauvais conseils, à la débauche et à l'ivrognerie. La profession de blanchisseuse, qui réunit toutes ces conditions défavorables, est pour la femme l'une des grandes causes de l'alcoolisme. Les professions de cuisinier, de marchand de vin, de distillateur, de tonnelier, par les tentations auxquelles elles donnent lieu, sont des causes non moins puissantes de cette maladie.

Faisons remarquer à propos de ces dernières professions que l'absorption des vapeurs alcooliques vient quelquefois aider à l'action de l'usage interne. Cette absorption est dans certains cas la seule cause d'intoxication qu'il soit possible d'invoquer. De même que l'éther et le chloroforme, l'alcool détermine des effets toxiques à une dose beaucoup moindre s'il pénètre par les voies aériennes que si on l'ingère dans l'estomac. Dans le premier cas, il arrive directement dans le sang arté-

riel et exerce son action sur le système nerveux; dans le second il se mêle d'abord au sang veineux, et traverse les poumons où il est en grande partie éliminé avant d'arriver au sang artériel. L'empoisonnement par les poumons est beaucoup moins rare qu'on ne serait tenté de le croire : plusieurs fois nous avons été à même d'observer l'intoxication alcoolique professionnelle chez des parfumeurs, des fabricants de vernis, des marchands de couleurs, des éventaillistes, des vernisseurs, etc.

Je ne veux pas insister plus longtemps sur les circonstances diverses au milieu desquelles peut se développer l'alcoolisme; cependant il est une cause de ce mal que je ne puis passer sous silence, c'est la mauvaise qualité des boissons livrées à la consommation. Depuis longtemps j'ai remarqué que ce ne sont pas les individus qui font les plus grands excès qui sont le plus alcoolisés; parmi nos malades des hôpitaux un grand nombre se contentent chaque jour de quelques petits verres d'eau-de-vie ou de liqueurs, quelques-uns même ne boivent guère plus de 1 litre 1/2 à 2 litres de vin et néanmoins ils présentent les accidents les plus sérieux. S'il en est ainsi, il faut bien admettre que ce n'est pas la quantité qui a le plus contribué à l'intoxication et qu'il importe de ne livrer à la consommation que des boissons de bonne qualité.

Là est toute la prophylaxie de l'alcoolisme. Inspecter sérieusement la fabrication et la vente des boissons alcooliques, édicter les peines les plus sévères contre les falsificateurs, s'opposer à la multiplication des cabarets et faire en sorte que ces lieux de débauche ne soient pas, comme semble le vouloir un de nos sénateurs, le salon de l'ouvrier. Accorder la liberté à la vente des boissons peu ou pas nuisibles, telles que vin, cidre et bière, et frapper d'un impôt élevé les eaux-de-vie du commerce et surtout les boissons avec essences. Telles sont les principales mesures prophylactiques que nous conduit à réclamer l'étude de l'alcoolisme. Sachons enfin inspirer le goût du travail et des bonnes mœurs, et, par tous les moyens, cherchons à nous opposer au vice de l'ivrognerie, ce fléau des États, car non seulement les ivrognes deviennent paresseux et ne produisent rien, mais c'est dans leurs rangs que se recrutent les pires ennemis de la Société.

II. — L'INTOXICATION PAR LA MORPHINE OU MORPHINISME

Tandis qu'il y a quelques années encore, les cas d'empoisonnement par l'opium étaient des plus rares, aujourd'hui, au contraire, on a fréquemment l'occasion d'observer des faits d'intoxication lente par les sels de morphine. C'est depuis le moment où les injections hypodermiques de cette substance ont été employées en thérapeutique que les observations de morphinisme chronique sont de plus en plus fréquentes ; elles méritent au plus haut point d'attirer l'attention et de mettre le médecin en garde contre l'usage irréfléchi ou intempestif de ce médicament, qui, précieux dans beaucoup de circonstances, peut être, dans un certain nombre de cas, le point de départ de la plus redoutable et de la pire des intoxications.

Levinstein, l'un des premiers, a décrit les accidents qui constituent le morphinisme chronique, et depuis lui, Calvet, Zambaco, Jouet, Ball, etc., ont cherché à suivre toute la filiation, parfois si dramatique de ces accidents. Je saisis avec empressement ce hasard de la clinique qui, en peu de temps, a pu réunir et faire passer sous nos yeux plusieurs cas de morphinisme chronique, pour vous en faire connaître les principaux traits. Il est nécessaire que vous soyez bien fixés sur le diagnostic de cette intoxication qu'on se gardera de vous révéler, car souvent les malades cherchent à cacher leur funeste habitude au médecin.

Vous vous rappelez sans doute l'histoire assez mouvementée d'une personne de vingt-sept ans, couchée au lit n° 43 de la salle Lorain. Après avoir été mariée fort jeune, à l'âge de seize ans, elle fut presque aussitôt abandonnée de son mari et réduite à ses propres ressources; d'abord, femme de chambre, elle devint quelque temps après fille de brasserie, et c'est alors pour la première fois, à l'âge de dix-huit ans, qu'elle fut prise d'attaques d'hystérie. Elle appartient du reste à une famille de nerveux, et sa mère était très sujette aux crises de nerfs. Au début, les attaques survenaient presque chaque jour, puis elles diminuèrent de nombre après un séjour de dix-huit mois à la campagne, mais la jeune femme étant rentrée à Paris et ayant repris ses premières occupations, elles reparurent; en 1880, sur le conseil d'un étudiant

en médecine, elle commença à employer les injections hypodermiques de morphine, tant pour calmer ses crises que pour diminuer les douleurs intolérables que lui causaient de fréquentes névralgies faciales. Bientôt, l'habitude de la morphine fut prise, et cette malade, au bout d'un an, s'injectait par jour 60 centigrammes de cette substance; à cette époque, survint une contracture vraiment hystérique du membre inférieur gauche, pour laquelle elle resta six mois dans le service de M. Mesnet à Saint-Antoine. Sous l'influence de la morphine, les manifestations hystériques s'améliorèrent sensiblement; mais la malade commença à maigrir, à perdre les fraîches couleurs de son teint qui devint jaune, terreux, tandis que son appétit et ses forces diminuaient peu à peu. En même temps, elle se plaignait de ne pas reposer la nuit, tourmentée qu'elle était par d'affreux cauchemars : c'étaient des animaux, des hommes armés, des brigands, qu'elle entrevoyait dans ses rêves et qui venaient troubler son sommeil; en outre, elle éprouvait des sensations subjectives assez particulières et qui consistaient en élancements douloureux dans les jambes, courbature dans tous les membres, crampes dans les mollets, etc.

Le regard n'est pas hébété, il n'existe pas de tremblement bien manifeste des lèvres, mais quelques petites secousses musculaires se produisent suivant un certain rythme, toujours le même, dans les membres supérieurs. La menstruation a entièrement cessé depuis près de quatre ans, et toute espèce de désir vénérien semble être entièrement éteint. Notons une altération particulière des dents, presque toutes cariées et en partie tombées; la malade, quoique jeune, n'en possède plus qu'un fort petit nombre. A tous ces désordres s'ajoutent encore les traces de nombreux abcès sous-cutanés, qui pendant fort longtemps se sont produits chez notre malade, soit spontanément, soit à la suite de ses piqûres.

Pendant la durée de son séjour à l'hôpital, l'amaigrissement, après être resté stationnaire, fit de rapides progrès, puis survinrent des phénomènes pulmonaires, et la malade succomba à une tuberculose généralisée des deux poumons trois ans après son entrée à l'hôpital, de sorte que nous avons pu assister chez elle à toute l'évolution du morphinisme et des accidents tuberculeux qui en furent la conséquence.

Durant toute cette période, nous avons en vain essayé de combattre la funeste habitude, ou plutôt l'impérieux besoin créé; chaque fois que nous espérions, grâce à l'hydrothérapie, à l'hygiène, à l'exercice, être arrivé à diminuer la dose quotidienne de morphine, nous avons toujours su que la malade nous trompait. Dans les dernières semaines

seulement, elle semblait éprouver un besoin beaucoup moins vif de son excitant habituel. Était-ce là quelque chose de comparable à ce dégoût de l'alcoolique pour les spiritueux, qui survient presque toujours comme phénomène prémonitoire d'une mort prochaine?

Nous serons bref sur l'histoire de notre seconde malade, car elle ressemble étrangement à la précédente, et nous y trouvons les plus grandes analogies. Il s'agit d'une personne de vingt-six ans, dont le père s'adonnait avec excès aux boissons alcooliques et dont la mère a présenté des désordres nerveux bien évidents. Elle-même a eu, entre quatorze et seize ans, au moment de l'établissement de la menstruation, des attaques hystériques, qui ont cessé depuis son mariage, à l'âge de seize ans.

C'est en 1879 qu'on lui pratiqua pour la première fois des piqûres de morphine, à l'occasion d'une pelvi-péritonite, consécutive à un accouchement. Elle ne tarda pas, après ce traitement, à s'habituer à l'action de cet agent, et le besoin en devint de plus en plus impérieux, si bien qu'au commencement de cette année, elle en était arrivée à la dose de 50 centigrammes environ dans les vingt-quatre heures.

Pauvre ouvrière, abandonnée de son mari, elle subvient à peine par son travail aux dépenses occasionnées par l'achat de la morphine, et cependant, nous raconte-t-elle, elle ne peut travailler sans cet agent indispensable, qui seul lui donne la force et le courage nécessaires. Souvent, dans la rue, elle se trouve obligée de se réfugier dans un water-closet ou chez un marchand de vins pour se faire une piqûre, se sentant incapable sans cela de poursuivre sa route ou de faire le moindre effort. Elle est entrée dans notre service au mois de janvier, et nous avons pu constater combien le besoin qu'elle s'est malheureusement créé est devenu impérieux; chaque fois qu'elle ressent l'absence du stimulant nécessaire, son visage est triste, ses paupières baissées, ses yeux éteints; elle répond à peine aux questions qu'on lui adresse, n'entend pas la suite des paroles qu'on prononce devant elle, perd elle-même le fil de ses discours. Elle ressent un malaise inexprimable, qui l'envahit tout entière, souffre de douleurs dans le ventre, s'agite dans son lit, est secouée par des soubresauts involontaires, s'irrite et s'aperçoit, dit-elle, qu'elle devient méchante.

La scène change une fois la piqûre faite, et tout disparaît pour faire place à un état de calme, de tranquillité pendant lequel la malade, fort intelligente, nous raconte ses pénibles souffrances.

Depuis dix-huit mois sont survenus de nouveaux phénomènes qui,

jusque-là, n'avaient pas inquiété la malade; ce sont d'abord des rêves, des cauchemars ayant toujours le caractère terrifiant et dans lesquels apparaissent des animaux hideux, des voleurs armés qui viennent troubler son sommeil. Depuis huit mois, elle se plaint de picotements, de fourmillements dans les membres supérieurs et inférieurs; elle y ressent des sensations pénibles, douloureuses, qui sont exagérées par la chaleur du lit; en même temps que ces sensations subjectives, on constate des désordres de la sensibilité objective, consistant en des zones d'hyperesthésie et d'analgésie; le réflexe plantaire est exagéré, la sensibilité tactile et douloureuse du membre inférieur est diminuée par places; la pression sur la colonne vertébrale est douloureuse, principalement à l'émergence des nerfs (irritation spinale). Ajoutons à cela l'existence, depuis six mois surtout, d'un amaigrissement progressif, la perte de l'appétit, l'apparition, chaque matin ou même dans le cours de la journée, de vomissements pituiteux, abondants et verdâtres assez semblables, à part la quantité des substances rejetées, à la pituite du buveur. La langue est rouge sur les bords et à la pointe, saburrale, l'haleine fétide; il existe un profond dégoût de la viande.

Grâce au chloral et à l'emploi de la morphine à l'intérieur, j'arrivai à diminuer progressivement le nombre des piqûres; mais il fut impossible d'obtenir une amélioration notable dans l'état général de cette pauvre malade. A plusieurs reprises, elle est sortie de l'hôpital, puis y est rentrée, toujours avec les mêmes accidents, auxquels se sont encore ajoutés récemment d'autres phénomènes, à savoir des troubles cérébraux multiples, caractérisés par une grande agitation, un véritable délire de paroles, et enfin par un délire mélancolique avec idées de persécution d'une intensité telle par moments, qu'à plusieurs reprises, la malade manifesta l'intention de se suicider.

Ces deux observations sont semblables en bien des points à celles de trois autres malades que vous avez pu également étudier, mais qui n'ont fait qu'un très court séjour dans nos salles. Je ne vous les rappellerai pas; car à part quelques variantes, on les dirait presque calquées sur celles que nous venons de vous rapporter.

La première de nos malades a fini par succomber, non pas au morphinisme, mais à la phthisie pulmonaire, créée en grande partie par une diminution dans les échanges nutritifs, survenue sous l'influence des excès de morphine. Si elle ne meurt d'un délire aigu ou d'aliénation mentale, notre seconde malade finira comme la première, car elle

est déjà fort maigre, et très vraisemblablement elle ne tardera pas à se tuberculiser. La phthisie qui survient dans ces conditions, en tout semblable à la phthisie du buveur, débute ordinairement par le sommet droit, et quelquefois marche très vite à un certain moment. Le médecin doit être prévenu de sa fréquence dans l'espèce et faire tous ses efforts pour la prévenir.

Ainsi l'intoxication par la morphine est une affection des plus sérieuses; mais comment et pourquoi devient-on morphiomane ? Presque toujours, vous l'avez vu, la première injection hypodermique est faite par le médecin pour une crise de névralgie, une péritonite, une affection gastrique, etc.; le soulagement survient rapidement; malheureusement, au bout de peu de temps l'habitude de la morphine est prise, le besoin est créé. Ne devient cependant pas morphiomane qui veut; aussi est-ce chez les névropathes, chez les femmes surtout, que l'on observe les signes de l'intoxication chronique par la morphine. De même qu'il y a les alcoolisables, de même il y a les morphinisables. Un fait à noter, c'est que bien des morphiomanes sont des personnes que leur profession met en rapport avec des malades, des infirmières, des pharmaciens, souvent aussi ce sont des médecins. Sur 100 cas de morphinisme, Levinstein comptait 32 médecins.

Essayons maintenant de tracer un tableau d'ensemble du morphinisme chronique, mais faisons remarquer, tout d'abord, que pendant longtemps, le malade ne s'aperçoit pas qu'il est devenu morphiomane; le plus souvent, c'est par hasard, à propos d'une seringue cassée et la morphine faisant défaut, qu'apparaissent les accidents révélateurs : le malade s'agite, son angoisse est très vive, il se plaint de souffrances généralisées qu'il ne peut définir, et implore à grands cris un remède à ses douleurs. Parfois son excitation devient plus grande encore, il veut se jeter par la fenêtre, il saisit les objets qui l'entourent, et menace de les briser sur les personnes qui l'approchent; puis tout change : une fois la piqûre faite, le calme reparaît comme par enchantement. Ces faits, nous avons pu les observer sur plusieurs de nos malades, lorsque nous voulions diminuer leur dose quotidienne de morphine; un de nos confrères ne pouvait visiter ses clients s'il ne s'était injecté 1 gramme de morphine.

C'est généralement plusieurs mois après le début de l'emploi de la morphine que le besoin de cet agent commence à devenir impérieux; il est pour ainsi dire la première manifestation de l'intoxication. A la suite, apparaissent les désordres digestifs : l'appétit diminue au point

de produire une inappétence presque absolue; le malade maigrit, son visage prend une teinte jaunâtre, terreuse; les yeux perdent leur éclat, sont ternes, et le regard ne s'anime que sous l'influence d'une nouvelle piqûre; la peau se sèche, le système musculaire s'atrophie et, comme chez la plupart des individus cachectisés, le phénomène du myœdème est facile à produire.

Les désordres nerveux consistent en insomnies pénibles, rêves, cauchemars, perte de la mémoire, affaiblissement du sens moral avec conservation habituelle des facultés intellectuelles. Néanmoins, ces facultés finissent par diminuer et dans quelques cas on a pu noter une véritable perversion du sens moral. Je vous rappellerai à ce propos une observation très intéressante du docteur Mottet, relative à une jeune femme de vingt-huit ans qui, après avoir vendu et engagé tout ce qu'elle pouvait posséder pour se procurer de la morphine, se livra à une série de vols où elle agissait sans aucun discernement. Cette femme offrait une mobilité d'idées et de sentiments excessive, et dès que l'action de la morphine était épuisée, survenaient des impulsions irrésistibles et un désarroi complet du sens moral. On comprend tout l'intérêt d'un tel état au point de vue médico-légal. Le morphiomane n'est pas toujours responsable; telle est la conclusion qui fut posée par l'expert et acceptée par le tribunal. — Il existe en outre des sensations subjectives dans tous les membres, picotements, fourmillements, douleurs analogues aux douleurs ostéocopes de la syphilis. Chez une de nos malades, ces phénomènes étaient accusés, au point que pendant plusieurs jours nous avions pu soupçonner la syphilis et prescrire un traitement approprié; c'est après quinze jours d'administration de l'iodure de potassium que la persistance de ces douleurs particulières nous permit de reconnaître l'erreur. A côté de ces sensations objectives, il se rencontre des modifications bien remarquables de la sensibilité : hyperalgésie dans certaines régions, anesthésie dans d'autres, diminution dans la plupart des cas des réflexes tendineux, exagération fréquente du réflexe plantaire. La marche est manifestement troublée lorsque la maladie est arrivée à une période avancée; c'est à grand'peine que peut se mouvoir notre malade, couchée au n° 34 de la salle Lorain, et elle présente maintenant dans les membres inférieurs un tremblement manifeste qui était, jusqu'à ces derniers temps, resté limité aux membres supérieurs; ce tremblement n'a rien de bien particulier; il est assez régulier et offre un rythme à peu près égal. Les organes des sens sont en général épargnés; il n'en est pas de même des fonctions génitales. Nous avons pu noter la cessation de la

menstruation, la stérilité et l'avortement, enfin la perte absolue des désirs vénériens.

Les troubles des fonctions digestives se traduisent par de l'inappétence et des vomissements. Ceux-ci sont ordinairement bilieux et parfois alimentaires; dans le cas d'une jeune fille de vingt ans, depuis plusieurs années adonnée à la morphine, non seulement l'appétit faisait défaut, mais l'alimentation était devenue impossible, car tous les aliments étaient rejetés. Or, pour empêcher les vomissements qui survenaient peu de temps après le repas, la mère de cette jeune malade ne trouvait rien de mieux à faire que de lui pratiquer une injection de morphine. C'était là un cercle vicieux d'où ne put sortir, malgré tous nos efforts, cette pauvre enfant, qui succomba tout à coup dans une nuit, à la suite d'injections de morphine qu'elle avait réclamées et qui lui furent faites par une garde inintelligente. En pareil cas, les troubles de la nutrition générale s'accentuent, et quelquefois, surviennent la carie et la chute précoce des dents, qui se cassent au niveau du collet de la gencive; les cheveux eux-mêmes peuvent tomber rapidement.

Si l'on veut placer ces divers phénomènes suivant leur ordre chronologique, on peut dire que les premiers en date sont les troubles digestifs, puis les troubles nerveux, et enfin les désordres de la nutrition générale : amaigrissement, apparition d'abcès multiples qui, cependant, chose à noter, ne déterminent presque jamais d'accidents de septicémie ou d'infection purulente.

La marche de l'intoxication morphinique est généralement continue et progressive, car, une fois le besoin créé, les malades cessent difficilement leurs habitudes, à moins d'être séquestrés. Dans quelques cas il se produit, comme chez les buveurs d'alcool, des manifestations aiguës à l'occasion d'un dérangement quelconque de la santé, d'une indigestion, d'un embarras gastrique, ou même de la diminution de l'excitant; c'est le délire morphinique aigu, comparable au *délirium trémens*.

Les modes de terminaison sont variables, quelques sujets meurent de syncope, ce fut le cas de cette jeune fille de vingt ans à laquelle une garde pratiqua successivement deux à trois piqûres dans une nuit, d'autres sont pris d'un délire aigu comparable à celui des buveurs. Mais, la plupart du temps, les malades tombent dans le marasme et la démence, et succombent avec des eschares multiples, ou bien à l'exemple des alcooliques, ils sont emportés par une tuberculose. La guérison est néanmoins possible, les manifestations cèdent quelquefois à l'emploi d'un traitement interne bien dirigé, joint à l'usage de l'hy-

drothérapie. La grande difficulté est de combattre le besoin acquis, plus impérieux parfois que n'importe quel besoin; c'est au point qu'une de mes malades me dit un jour qu'elle préférerait précipiter son enfant du haut de l'escalier que de renoncer à sa piqûre de morphine. Aussi, peu de personnes ont-elles à cet égard un courage suffisant, et devient-il souvent nécessaire de les enfermer dans des maisons particulières.

Le diagnostic du morphinisme chronique peut présenter des difficultés dans un certain nombre de cas, car si l'on obtient souvent des aveux à l'hôpital, il n'en est pas toujours ainsi lorsqu'on soigne dans la pratique de la ville des personnes qui ne renseignent pas le médecin sur la cause des accidents qu'elles présentent; de même que pour l'alcoolisme, il est essentiel de reconnaître les phénomènes propres à cette intoxication, et de savoir passer par-dessus les dénégations des malades enclins à nier leurs habitudes. Les douleurs ostéocopes de la syphilis, par leur exacerbation nocturne, leur intensité excessive, donneront difficilement lieu à une erreur, et le plus souvent il sera aisé de trouver la cause véritable de ces désordres.

C'est surtout avec l'intoxication chronique par l'alcool que le morphinisme offre les plus grandes analogies. Comme l'alcoolique, le morphinique est agité par des rêves, des cauchemars qui l'effrayent généralement, mais beaucoup moins que ceux du buveur; il présente des désordres de la sensibilité, hyperesthésie ou anesthésie, souvent symétriques, pourtant d'une intensité plus faible; il en est de même pour les sensations de fourmillement, d'élancement, de brûlure, qu'il éprouve si fréquemment. Enfin, n'est-ce pas un véritable *delirium tremens* d'origine morphinique que ces accès si graves qu'a présentés un de nos malades et dont je vous parlais tout à l'heure? Les deux intoxications, malgré de grandes analogies, diffèrent cependant si l'on étudie surtout les troubles des fonctions digestives : le buveur a des pituites le matin lorsqu'il descend de son lit, pituites caractérisées par une eau claire, verdâtre, visqueuse. Chez le morphiomane, il survient aussi, assez souvent, à une période avancée du moins, des vomissements également matutinaux, mais beaucoup plus abondants que chez l'alcoolique, et constitués par une grande quantité d'un liquide verdâtre, filant. De même que chez l'alcoolique, l'ingestion d'une petite quantité d'alcool, chez le morphiomane, l'injection d'une petite dose de morphine fait rapidement disparaître ces vomissements; une jeune fille soignée par moi ne pouvait conserver ses aliments, si on ne lui pratiquait une piqûre de morphine au moment du repas.

Dans les deux intoxications, l'appétit est diminué, les digestions sont mauvaises, mais le morphiomane, plus que l'alcoolique, éprouve de la répugnance pour les aliments azotés, et particulièrement pour les viandes. Enfin, si l'alcoolique prend souvent de l'embonpoint, le morphinisé, au contraire, s'amaigrit rapidement. L'un et l'autre, l'alcoolique surtout, sont sujets aux troubles vaso-moteurs : pâleur et rougeur subites de la face, sueurs des extrémités, etc.

Toutefois, malgré les analogies très grandes, il y a dans l'expression de la physionomie une notable différence qui peut souvent donner la clef du diagnostic : le buveur d'alcool présente un tremblement fibrillaire des lèvres presque constant, qui n'existe pas chez le morphiomane; l'expression du regard est toute opposée, mais, en somme, ce ne sont là que des nuances, et l'on peut dire qu'il n'y a pas de caractère tranché, pouvant différencier l'une de l'autre ces deux intoxications.

Pour qui la morphine est devenue un besoin, le pronostic est sérieux, à cause des accidents nerveux et des désordres nutritifs qu'elle détermine. Le morphinisme chronique, comme l'alcoolisme, crée des individus incapables de supporter la maladie aiguë la moins grave, puisqu'une pneumonie légère, un érysipèle peuvent devenir des accidents dangereux et mortels. De même que chez les alcooliques, il ne faut pas, en pareil cas, supprimer l'usage de l'alcool, de même il ne faut pas faire cesser à un morphiomane l'emploi de la morphine et le priver de cet excitant si nécessaire à son système nerveux. Si, dans la pratique médicale, on est appelé à prodiguer des soins à un homme robuste, sanguin ou lymphatique, on pourra, sans crainte, recourir à l'usage de la morphine, car sa constitution spéciale le mettra à l'abri de tout danger de ce côté là; si, au contraire, l'on a à traiter un migraineux, un névralgique, un nerveux, il faut se méfier, car la morphine peut agir de telle façon sur son système nerveux, que cet agent lui devienne absolument indispensable.

Les indications thérapeutiques varient suivant les cas. Le plus habituellement, il est un phénomène qui domine tous les autres, c'est le besoin du système nerveux associé à un certain degré d'insomnie. Le chloral alors peut rendre et nous a rendu de réels services; à côté de lui, on pourrait placer la paraldéhyde, dont l'action est à peu près identique. L'hydrothérapie, les frictions à l'eau froide, les douches écossaises ou même les douches froides sont, en outre, fort utiles pour calmer le malade, lui donner le repos dont il a besoin et lui permettre de diminuer le nombre des injections hypodermiques. Nous ne pensons pas que celles-ci puissent être supprimées brusquement; de fait, on a

observé, en pareille circonstance, des accidents graves d'amorphinisme consistant en un délire furieux, avec tremblement clonique ou convulsions, et faisant place, après deux ou trois jours, à un véritable collapsus. Le malade est pris aussi parfois de diarrhée, de vomissements abondants, qui peuvent compromettre sa santé ultérieure. Pourtant, nous croyons que la diminution progressive des doses de morphine constitue le vrai et le meilleur traitement pour arriver à une cure radicale. Dans ces derniers temps, nous avons eu de réels succès en remplaçant, peu à peu, les injections de morphine par des injections de un centigramme de chlorhydrate de cocaïne; nous commencions par une piqûre de cocaïne sur trois, puis sur deux, puis sur une de morphine et enfin nous diminuions et supprimions la cocaïne sans inconvénient pour le malade et sans plaintes de sa part. Quatre fois nous avons pu obtenir ainsi, en trois et cinq mois, une guérison complète. Celle-ci, il est vrai, n'est pas toujours sans difficultés, et souvent l'on se trouve dans la nécessité de séquestrer les malades; aussi entrevoyons-nous, dans l'avenir, la création de maisons particulières pour les alcooliques et les morphiomanes.

III. — L'INTOXICATION OXY-CARBONÉE PAR LES POÊLES A FAIBLE TIRAGE (POÊLES MOBILES, MANIVELLES, ETC.)

Beaucoup plus commune que nous ne le croyons généralement, l'intoxication par l'oxyde de carbone peut être le résultat d'un accident ou d'un suicide. Le suicide par l'oxyde de carbone est fréquent en France, où est répandue cette idée fausse que le charbon fait mourir sans souffrance. Sur 19081 suicides relevés de 1853 à 1857, on en a compté 1752 par le charbon. L'empoisonnement accidentel, souvent ignoré, est surtout commun dans la saison d'hiver. Il résulte habituellement de l'usage de réchauds, poêles portatifs, fourneaux allumés dans une pièce close et mal aérée, poêles dont le tuyau a été fermé pendant la combustion. Dans les usines métallurgiques, il surprend quelquefois les ouvriers endormis dans le voisinage de fourneaux qui laissent échapper le gaz toxique par des fissures. Les fissures des cheminées ordinaires peuvent encore produire ce même empoisonnement que Bayard et Tardieu ont vu succéder à la combustion lente des planches et des poutres comprises dans l'épaisseur d'un plafond ou d'un mur.

Fodor, dans un travail sur l'oxyde de carbone et ses rapports avec la santé [1], propose de faire contrôler les appareils de chauffage et d'utilisation du gaz. Vous n'ignorez pas, en effet, que le gaz d'éclairare peut donner lieu, lui aussi, à des empoisonnements aigus, et l'on sait aujourd'hui que l'agent toxique, dans les cas de ce genre, c'est encore l'oxyde de carbone. Les autopsies pratiquées par Ollivier (d'Angers) et les recherches de Tourdes ne laissent aucun doute à cet égard [2]. Pettenkofer, d'ailleurs, a recueilli un certain nombre de cas où l'on a attribué à des affections typhoïdes les symptômes dépendant d'une intoxication par le gaz d'éclairage, ou mieux, par l'oxyde de carbone. Au Congrès de Turin, M. Layet [3], tenant compte de cet inconvénient, proposait l'interdiction du chauffage au gaz dans les cabinets de travail, les chambres à coucher, dans toutes les pièces, en un mot, fréquemment habitées.

Il existe deux sortes d'empoisonnement par l'oxyde de carbone : l'empoisonnement aigu dû à l'absorption rapide d'une grande quantité de gaz toxique et l'empoisonnement chronique lié à l'absorption continue ou souvent répétée de faibles doses du poison. Le premier peut être le résultat de tentatives de suicide; le second est toujours accidentel.

C'est un accident de ce genre qui m'amène à vous parler aujourd'hui de l'intoxication par l'oxyde de carbone et d'une de ses causes les plus communes, à savoir l'usage des poêles mobiles, contre lequel nous ne pouvons trop nous élever.

B..., âgé de trente-huit ans, pharmacien, est amené dans notre service, salle Piorry, n° 3, le dimanche matin, à dix heures, dans un état de coma et de résolution musculaire complète à gauche. Le membre est flasque comme dans une apoplexie cérébrale. A droite, il y a une contracture incomplète du membre supérieur. Les réflexes et la sensibilité sont conservés et même exagérés. Le pouls est fréquent; la respiration, nullement stertoreuse, se fait comme dans un sommeil accablé. Pas de déviation de la face. Les globes oculaires sont convulsés en haut et présentent du nystagmus. La mâchoire est fortement serrée. La langue est mordue. Le malade a vomi abondamment. La température est de 38° C. Les renseignements donnés par le beau-frère du malade

(1) Fodor, *Deutsche Vierteljahrschrift für off. Ges.*, t. XII, p. 317, et *Revue d'hygiène*, 1879, p. 878.

(2) Tourdes, *Relation médicale des asphyxies occasionnées à Strasbourg par le gaz d'éclairage*. Strasbourg, 1841.

(3) Layet, *Revue d'hygiène*, 1880.

nous apprennent que celui-ci a été asphyxié, la nuit même, par un poêle mobile, dit poêle manivelle, et que sa petite fille, âgée de neuf ans, est morte de cette intoxication. — Traitement : 2 grammes de poudre d'ipécacuanha, piqûres d'éther; inhalation d'oxygène,

Le 10 décembre au matin, l'aspect du malade est celui d'un homme qui vient de s'éveiller. Sorti du coma hier à deux heures, il se sent courbaturé et il fait entendre une toux sèche gutturale. Il a passé la nuit comme assoupi, se plaint de rêvasseries, ne se souvient pas de ce qui s'est passé. Il sait que c'est son poêle qui l'a rendu malade, parce qu'on le lui a dit. Température, 38; pouls 60. — Potion éthérée.

Le 11. — Idées nettes, parole facile, mais céphalalgie persistante. Le malade est incapable de se lever. — Le 12, le mieux s'accentue; la sensibilité est normale, légèrement exagérée à la douleur; les réflexes ont reparu. Le malade, que nous avons fait lever le matin, peut à peine rester debout; il se sent mal équilibré et ne pourrait retourner chez lui. Nous le conserverons encore quelques jours dans le but de savoir s'il ne se produira pas quelques désordres du côté des nerfs périphériques, ainsi que cela se voit fréquemment à la suite de l'empoisonnement aigu par l'oxyde de carbone [1].

Tel est l'état du malade que vous avez sous les yeux; voici maintenant les circonstances dans lesquelles s'est produit l'empoisonnement :

Cet homme habite, au premier, un appartement composé de trois pièces et d'une cuisine. Il a acheté, il y a une huitaine de jours, un poêle manivelle qu'il allumait dans le jour et chargeait tous les soirs à quatre heures. Toutefois, la veille de l'accident, ce poêle, non éteint, avait été placé le soir dans la salle à manger où personne ne couchait. Cette salle est pourvue d'une cheminée qui fait face à la porte d'entrée; c'est une pièce de fond. Une fenêtre donne sur une cour intérieure. Dans une chambre située à côté de cette salle à manger couchaient le père et la fille; c'est à onze heures, le samedi, que le poêle manivelle fut retiré de cette chambre et roulé dans la salle à manger. La porte de communication fut fermée. La femme du malade était couchée avec son autre enfant dans une troisième pièce donnant sur la rue et séparée de la chambre à coucher du père par une chambre en forme de couloir de plusieurs mètres de long. Les portes des deux chambres à coucher étaient fermées, ainsi que celle de la cuisine, où couchait la bonne.

[1] Le 18 décembre ce malade quittait l'hôpital sans avoir encore recouvré toute sa mémoire.

Le matin à sept heures, Mme B... se réveille, ainsi que son enfant, en proie à un violent mal de tête, entre dans la chambre de son mari, le trouve sans connaissance, gisant sur le parquet, tandis que sa fille était morte dans un lit voisin. La bonne de son côté était souffrante. A l'étage au-dessus, on a dit avoir entendu, vers les quatre heures et demie, des appels auxquels on n'attacha pas d'importance.

Le poêle était à grand tirage, car la clef du tuyau d'abouchement se trouvait ouverte au maximum, le cendrier était complètement fermé et les trois bouches de chaleur ouvertes. La plaque mobile de la cheminée présentait un peu de jeu, dans sa partie droite, où elle ne joignait pas tout à fait avec le bord inférieur du tablier fixe.

Vous connaissez la disposition des lieux dans lesquels s'est produit l'empoisonnement du malade que vous avez sous les yeux; quelques mots maintenant sur les poêles mobiles.

Tous les poêles dits mobiles ou à double tirant ont pour but de donner un feu *lent*, *continu* et d'être *transportables*. La mobilité s'obtient en garnissant le poêle d'un soubassement à roulettes, la continuité en chargeant toutes les douze heures avec du coke et toutes les vingt-quatre heures avec de l'anthracite, le cylindre intérieur du poêle. Quant à la lenteur, elle est l'effet du mode suivant lequel s'opère l'aération, et cela est facile à comprendre, car moins il pénètre d'oxygène dans le poêle, moins on brûle de combustible, et plus le poêle est économique; mais alors qu'arrive-t-il? C'est que la quantité d'oxygène est insuffisante à transformer tout le carbone en acide carbonique, et que le produit de la combustion est surtout de l'oxyde de carbone, gaz dont la toxicité est redoutable. L'analyse des gaz de la combustion d'un poêle américain, faite par M. Boutmy [1], comparée à celle des vapeurs d'une cheminée, pratiquée par A. Smith, montre bien qu'elle est, sous ce rapport, la différence de composition.

	Cheminée	Poêle américain
Acide carbonique	6	9,34
Oxyde de carbone	1 à 3	16,70
Oxygène	12	Néant
Azote, hydrogène, eau	80	73,95
	100	99,99

Ces résultats sont faciles à comprendre, lorsqu'on sait que pour brûler 1 kilogramme de houille il faut 9 mètres cubes d'air. Or, des

[1] Boutmy, dans *Revue d'hygiène*, 1864.

recherches anémométriques faites par M. Vallin, il résulte qu'il ne passe dans un poêle américain que 4 mètres d'air, et par conséquent la transformation en acide carbonique ne pouvant avoir lieu, il se produit de l'oxyde de carbone.

C'est la suppression presque absolue, pour certains poêles, de toute ventilation qui les rend dangereux. L'invention du cendrier elle-même, qui pourrait jouer un rôle pour l'appel de l'air comme dans les poêles ordinaires, devient inefficace par l'épaisseur de la colonne de coke entassée dans le cylindre intérieur.

Les poêles mobiles se composent en général de deux cylindres concentriques entre lesquels existe un manchon vide, une sorte de chambre de sûreté, si, comme nous le verrons tout à l'heure, certains constructeurs n'en annihilaient le rôle en perçant sur le cylindre extérieur des ouvertures dites bouches de chaleur. Le cylindre intérieur, en fonte ou en tôle, reçoit le combustible. Il est fermé par un premier couvercle en anneau reçu dans du sable fin, ce qui a pour but de rendre, prétend-on, la fermeture hermétique. Ce sable se trouve placé dans l'espace formé à la partie supérieure par la réunion du cylindre intérieur et du cylindre extérieur.

La colonne de coke intérieure est surchauffée par le foyer inférieur et il doit en résulter, ainsi que le fait remarquer le docteur Vallin, des phénomènes de dissociation comme dans les hauts fourneaux, c'est-à-dire de transformation d'acide carbonique en oxyde de carbone. Ainsi, d'une part, fermeture presque complète à l'arrivée de l'air dans le foyer, l'air ne venant plus que par les mal-joints du cendrier et des pièces de l'appareil; de l'autre, fermeture relative aux gaz qui s'échappent du foyer par une colonne de coke considérable, surchauffée, où il se forme encore de l'oxyde de carbone, tels sont les inconvénients qui résultent de l'établissement du seul cylindre intérieur. Ajoutons, sans entrer plus avant dans les détails techniques, que les gaz de la combustion ont souvent de la peine à se dégager. Certains poêles mobiles, en effet, sont pourvus d'un tuyau muni d'une valve interne incapable d'obturer complètement son calibre, mais pouvant permettre le refoulement vers les enveloppes de tôle du poêle, c'est-à-dire vers la chambre, des gaz délétères, et cela, prétend-on, pour régler le tirage.

Mais l'appel d'air de la cheminée, direz-vous? Il est rendu inefficace par la plaque mobile. Je parle ici des plaques mobiles qui ne présentent, comme c'est le cas pour notre malade, qu'un seul orifice pour le tuyau du poêle, sans ventouse inférieure. En somme, insuffi-

sance de prise d'air, insuffisance d'échappement des gaz au dehors, tels sont les deux énormes inconvénients des poêles en question.

Ajoutons encore que la tôle ou la fonte se laissent traverser à une température élevée par les gaz et surtout par l'oxyde de carbone. Le cylindre extérieur a pour but de créer une chambre à enveloppe externe, moins chaude, moins susceptible de se laisser traverser. Malheureusement cette enveloppe protectrice est percée, dans certains poêles, d'orifices qu'on peut ouvrir ou fermer à volonté et qui permettent au gaz de s'échapper dans la pièce où l'on place ces appareils.

Dans notre cas, ces orifices étaient complètement ouverts, et l'on sentait encore une très mauvaise odeur, à leur niveau, le lundi matin, trente heures après l'accident. D'ailleurs la fermeture du cylindre intérieur, dite *fermeture au sable*, est généralement une fermeture insuffisante à l'échappement des gaz par la partie supérieure du cylindre, et certains constructeurs l'ont compris, comme d'autres ont compris l'inconvénient des bouches de chaleur, de la fermeture du tuyau d'échappement, et les ont supprimées. En effet, il suffit d'un fragment de coke dans le sable et sous le couvercle pour rendre la fermeture illusoire. De plus le sable, qui est hygrométrique, s'empare à la longue d'assez d'eau pour oxyder à sa partie inférieure le métal qui le reçoit, et y perce des trous suffisants pour l'échappement du gaz.

Tous ces inconvénients sont réunis dans le poêle manivelle; ils existent, pour la plupart, dans le poêle Choubersky, même dans le modèle de cette année, et se retrouvent, du reste, dans tous les poêles à combustion lente.

Mais, au moins, si on ne couche pas dans la pièce où se trouve le poêle mobile, est-on à l'abri de l'empoisonnement? L'exemple que vous avez sous les yeux prouve le contraire et cela est facile à comprendre. Quand vous transportez le soir un poêle mobile dans une autre chambre que celle où vous couchez, les gaz de ce poêle, comme cela a dû se passer pour notre malade, rencontrent aujourd'hui surtout, dans les maisons neuves où l'on ne fait plus de ventouses aux cheminées, un courant d'air descendant, la ventilation d'une cheminée se faisant très souvent par la cheminée voisine. Vous avez chauffé une cheminée toute la journée; il s'est établi par celle d'à côté et les mal-joints des portes et fenêtres un courant d'air froid de haut en bas dans la cheminée non chauffée, de bas en haut dans l'autre. Vous déplacez votre poêle le soir, vous rencontrez le premier courant d'air de haut en bas. Votre appareil ne détermine qu'un

courant d'air chaud, très faible, ainsi que cela résulte des recherches anémométriques de M. Vallin, et cet air chaud rencontre le courant d'air froid qui refoule les gaz dans la chambre et dans l'appartement, appelé qu'il est par la persistance du premier courant de ventilation et la différence préétablie de température des deux pièces, et cela bien que la porte soit fermée. On peut répondre qu'il suffit de faire du feu dans la cheminée pour établir le courant voulu. Mais, quand on achète des poêles mobiles, ce n'est pas pour faire du feu dans sa cheminée.

D'ailleurs, messieurs, ces dangers ne sont pas d'aujourd'hui, ils ont déjà été signalés, des enquêtes médico-légales ont été faites; mais, paraît-il, la loi est impuissante. S'il en est ainsi, il faut la modifier, car nous ne pouvons demeurer plus longtemps simple spectateur en présence de la mortalité à laquelle donne lieu l'intoxication oxy-carbonée. Effectivement, si l'on s'en rapportait aux journaux politiques, qui certes ne connaissent pas tous les cas, on serait porté à dire que, dans la saison où nous sommes, il meurt chaque jour à Paris une personne au moins, et sans doute plus, du seul fait de cette intoxication. Ce que j'entends dire, et ce que je sais par moi-même, me conduit à penser que cette assertion n'est pas exagérée.

Le 5 janvier 1888, le docteur Schmidt m'appelait en consultation pour un malade qui se mourait asphyxié par l'oxyde de carbone dans les conditions suivantes : Le 2, après un repas copieux, cet homme et un de ses camarades s'étaient couchés dans une chambre assez petite donnant sur l'escalier et dans la cheminée de laquelle ils avaient transporté un choubersky. La plaque se trouvait mal ajustée, le sable insuffisant. Le lendemain, ne les voyant pas paraître, on fit ouvrir la porte; l'un des deux, le plus jeune, fut trouvé mort sur le parquet; l'autre, plus âgé, et pour lequel j'étais consulté, était agonisant; il succomba dans la nuit.

L'intoxication survenant dans ces conditions présente deux périodes, dont l'une d'excitation offre les symptômes suivants : pesanteur de tête, sensation de compression, vertiges, bourdonnements d'oreilles, station incertaine, tremblement, oppression, accélération des mouvements respiratoires et des battements cardiaques, sensation de déchirement dans la poitrine, oppression, parfois nausées et vomissement; plus tard, propension au sommeil et faiblesse musculaire. La seconde période, ou de dépression, est caractérisée par la perte de la sensibilité tactile et générale et celle des mouvements réflexes. L'abolition de la sensibilité générale s'opère peu à peu et disparaît en dernier lieu au

devant du sternum et au niveau des cornées : ce qu'il est important de connaître, comme nous le verrons plus loin. Vient enfin le coma qui est le plus souvent suivi de la mort.

La guérison peut s'obtenir, et alors on observe pendant un temps variable un tremblement général, de la douleur de tête, des sifflements d'oreilles et parfois un délire furieux. Le pouls, d'abord rapide et irrégulier, reprend ensuite son rythme normal. Il reste des vertiges, de la céphalée, de l'insomnie et de l'amnésie. Notre malade conserve des vertiges, et vous vous rappelez qu'il ne se souvient de rien. Ces accidents, la perte de la mémoire surtout, peuvent durer des semaines et même des mois. A cet égard, le docteur de Beauvais (1) rapporte le cas de deux amants qui tentèrent de se suicider par le charbon. La femme succomba et l'homme garda pendant huit jours une amnésie si complète et qui parut si extraordinaire qu'on soupçonna sa bonne foi. La céphalée et l'insomnie peuvent aussi persister pendant un certain temps, et même, ces phénomènes sont parfois tellement rebelles que les narcotiques ne parviennent pas à les combattre.

On observe dans quelques cas des effets éloignés plus graves encore. Deux époux s'asphyxient accidentellement avec leur poêle. Le mari, tenu en observation pendant sept semaines, n'offre aucune suite fâcheuse. La femme, âgée de trente-sept ans, plus gravement atteinte, reste deux jours sans connaissance. Au bout d'une huitaine, elle reprend ses occupations, ne conservant qu'un peu d'hésitation de la parole. Mais, le vingt-sixième jour après l'accident, elle est prise des symptômes suivants : somnolence, apathie, mutisme presque complet, lenteur de plus en plus marquée des mouvements, raideur des membres dans la flexion, plus accentuée aux bras, surtout au droit, pupilles étroites, insensibles, regard fixe et vague, rires sans motif et absence de réponse aux questions. Constipation suivie de selles involontaires, et rétention d'une urine fétide et purulente ne contenant ni sucre, ni albumine. Tous ces phénomènes, après avoir acquis un haut degré d'intensité, rétrocédaient, quand il survint de la fièvre, un tremblement universel, des eschares au sacrum, et une broncho-pneumonie droite à laquelle la malade succomba le quarante-cinquième jour après son intoxication. L'autopsie fit constater, entre autres lésions, deux foyers de ramollissement jaune placés symétriquement dans les corps striés. Aucune obstruction vasculaire ne fut découverte (2).

La pneumonie lobulaire est souvent une complication de l'empoison-

(1) *Revue d'hygiène*, 1880, p. 917.
(2) Pœlchen, *Berlin. klin. Wochenschrift*, 26 juin 1882.

nement oxy-carboné, mais on doit considérer, comme des manifestations directes, les accidents du côté du mouvement ou de la sensibilité sur lesquels Bourdon [1] et Leudet [2] ont tout particulièrement attiré l'attention, comme aussi les troubles vaso-moteurs dont j'ai parlé moi-même [3], et sur lesquels nous reviendrons (voy. p. 152).

Je viens de vous entretenir de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone; elle est bien connue et donne fréquemment lieu à des expertises médico-légales, aussi devez-vous n'ignorer aucun de ses détails.

Il ne vous importe pas moins de connaître l'empoisonnement chronique qui est plus commun encore et beaucoup moins étudié, car, trop souvent, j'ose le dire, on prend pour des affections d'une autre nature les désordres que détermine le gaz oxyde de carbone. C'est donc au médecin autant qu'à l'hygiéniste que je m'adresse en ce moment, puisqu'il suffirait de savoir reconnaître l'origine de ces désordres pour qu'il fût possible de les prévenir en modifiant certaines conditions hygiéniques. Les couturières et les repasseuses y sont les plus exposées, mais les émanations qui proviennent d'un poêle peuvent aussi y donner lieu, comme l'indique le fait suivant rapporté par le docteur Cadet de Gassicourt : un enfant de vingt-neuf jours présentait de la torpeur, de l'anéantissement, de la somnolence et refusait les aliments. Le médecin qui le soignait manda, en consultation, notre distingué collègue, qui fut tout d'abord fort embarrassé sur le diagnostic à porter, quand, apercevant un poêle dans la chambre de l'enfant, il fut incliné à croire à l'influence nocive de ce mode de chauffage. L'enfant en fut séparé et alla bien au bout de quelques jours. Une jeune femme de ma clientèle m'ayant averti que son enfant était paralysé d'une jambe depuis quelques jours, j'allai visiter cet enfant et n'ayant trouvé aucune lésion articulaire ou cérébro-spinale pour expliquer cette paralysie, je dus en chercher la cause dans les circonstances extérieures, et n'eus pas de peine à la trouver, car, dans la chambre même de ce jeune enfant, brûlait en permanence un poêle à combustion lente. L'enfant avait d'ailleurs perdu l'appétit et dépérissait depuis quelque temps. J'ordonnai impérieusement l'abandon du poêle, des lotions froides, et des promenades régulières.

Je racontais ce fait devant une dame lorsqu'elle s'écria tout à coup :

(1) Bourdon, Thèse de Paris, 1843 (*Arch. gén. de méd.*).

(2) E. Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques*, etc., mai 1885, p. 513.

(3) E. Lancereaux, *Union médicale*, 1881, t. XXXI, p. 857, et *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1883. — Comparez Schachmann, *France méd.*, 1er juillet 1886.

« C'est là évidemment aussi la cause de la paralysie du chien de mon mari ». Tout dernièrement, me dit-elle, étant à la campagne, un poêle mobile fût placé dans un escalier pour le chauffer; le chien prit bientôt l'habitude de dormir le museau placé tout près de la prise d'air de cet appareil, et c'est quelque temps après qu'il fut paralysé du train postérieur.

Les signes de l'empoisonnement chronique sont : des céphalées fréquentes ou habituelles, des vertiges, quelquefois des défaillances ou des pertes de connaissance et, enfin, des désordres semblables à ceux que l'on voit succéder à l'empoisonnement aigu, tels que paralysies, névralgies, œdèmes, lésions trophiques, etc.

Il y a quelques jours, entrait dans notre service une jeune fille que vous pouvez y voir encore. Elle était atteinte d'un double œdème des jambes. A gauche, cet œdème situé à la cuisse et à la jambe, avait presque totalement disparu; à droite, il n'y avait pas à douter de son existence. La jambe et la cuisse étaient manifestement tuméfiées; le tégument, légèrement coloré en rouge vineux, donnait lieu, à la pression du tibia et même de la cuisse, à une dépression manifeste. Le pied était à peu près normal.

Ce désordre n'ayant aucun des caractères des œdèmes passifs, je fus immédiatement conduit à diagnostiquer un œdème nerveux, et, me demandant à quoi pouvait tenir ce phénomène, j'en arrivai à soupçonner une intoxication oxy-carbonée. La jeune personne, interrogée sur ce point, nous répondit qu'en effet, elle avait été fort incommodée, une huitaine de jours avant l'appartion de ses œdèmes, par la présence d'un poêle roulé dans sa chambre, et que même elle avait eu des vertiges suivis d'une perte de connaissance. A la suite, elle avait ressenti dans les membres des sensations diverses d'engourdissement qui avaient précédé l'enflure.

Des troubles cérébraux divers, tels que : hallucinations de l'ouïe, conceptions délirantes, indécisions, pénible incertitude, obtusion intellectuelle et parfois même une démence rapide et incurable, ont été plusieurs fois rencontrées chez des personnes exposées aux émanations oxy-carbonées et rattachées par Moreau (de Tours) notamment (*Union médicale*, 14 novembre 1876), à une intoxication par ces émanations. Notons encore une véritable anémie résultant de la non-oxydation du sang. Les repasseuses présentent le type de cette anémie qui s'accompagne souvent chez elles d'anorexie.

L'oculiste Guépin a observé, dans l'empoisonnement oxy-carboné, des troubles de la vue avec dilatation des vaisseaux de la choroïde et

de la papille du nerf optique. Par des recherches expérimentales sur l'influence de l'oxyde de carbone contenu dans la fumée du tabac, le docteur Lebon [1] est arrivé à montrer que ce gaz avait une part dans l'empoisonnement nicotinique; aussi doit-on se demander s'il n'existe pas une certaine analogie entre l'anémie bien connue des repasseuses et cette apparence cachectique que présentent certains fumeurs invétérés.

Malgré ces accidents, l'empoisonnement chronique par l'oxyde de carbone n'est généralement pas mortel; la raison en est dans ce fait que le danger immédiat résulte bien moins de la durée d'exposition à ce gaz que de sa concentration dans l'air que l'on respire, comme paraissent l'avoir démontré les recherches de Max Gruber (de Munich) [2]. Cet expérimentateur, en effet, put respirer impunément pendant trois heures, à deux reprises différentes et à vingt-quatre heures d'intervalle, un air contenant de 0,021 à 0,024 pour 100 d'oxyde de carbone. Pourtant, si on en juge par ce qui se passe chez les animaux, les expériences de ce genre ne seraient pas sans danger. Ceux-ci néanmoins ne résistent pas également à l'action de l'oxyde de carbone, les plus rapidement tués sont précisément ceux qui ont le plus grand besoin d'oxygène; un millième de ce gaz dans l'air suffit à tuer un oiseau, deux à trois millièmes font périr un chien (Leblanc).

Si vous placez simultanément sous la cloche d'expérience un oiseau et un mammifère, l'oiseau qui consomme beaucoup plus d'oxygène succombera le premier. Personne n'ignore avec quelle facilité les animaux à sang froid, et en particulier les crapauds, supportent la privation d'oxygène. Ces différences dans la résistance à l'empoisonnement se retrouvent dans l'espèce humaine. L'homme robuste ressent les effets du poison et succombe bien avant celui qui, plus faible, consomme habituellement une moindre quantité d'oxygène. Un enfant succombera plus vite qu'un adulte; les faits rapportés plus haut en sont la preuve. Dans les empoisonnements par l'oxyde de carbone, mêlé à d'autres gaz, ceux-ci jouent un rôle presque nul, et Simon a montré qu'en enlevant à l'aide de l'eau de chaux, par exemple, l'acide carbonique contenu dans la vapeur de charbon, cette vapeur n'était pas moins toxique.

Quelques mots maintenant sur le mécanisme de l'empoisonnement

(1) *France médicale*, 1880, p. 364.

(2) M. Gruber, *Ueber den Nachweis und die Giftigkeit der Kohlenoxyds und sein Vorkommen in Wohnräumen* (*De la recherche et de la toxicité de l'oxyde de carbone et de sa présence dans les lieux habités*). In *Arch. für hygien*, 1884.

par l'oxyde de carbone. Nysten, après une injection de ce gaz dans la jugulaire, vit mourir les animaux lorsque l'injection était faite rapidement, tandis qu'ils continuaient de vivre si l'injection avait été lente. La conclusion qu'il tira de ses expériences, c'est que la mort était due à un effet mécanique. Cl. Bernard, reprenant les expériences de Nysten, a constaté que cet auteur avait raison sur le premier point, et en ce qui concerne le second, que, si la mort n'arrivait pas, cela était dû à l'élimination par les urines. Vous savez tous que ce grand physiologiste a démontré que l'oxyde de carbone agissait sutout en se fixant sur les globules rouges du sang, et en formant avec l'hémoglobine un composé fixe, tellement stable qu'on peut le faire cristalliser (Hoppe-Seyler). Le sang ainsi modifié devient impropre à entretenir la vie des tissus et la mort en est la conséquence.

Le sang veineux des animaux morts par cet empoisonnement est le plus souvent rouge; cette coloration a été quelquefois aussi rencontrée chez l'homme; mais je dois avouer l'avoir toujours trouvé noir dans les cas que j'ai eus à examiner. Portal attribuait une grande valeur au gonflement et à la tuméfaction de la face; Marye insiste sur la conservation prolongée de la chaleur du corps, et il fait remarquer que la putréfaction arrive très lentement. Devergie, insistant sur ce fait, dit que la coloration verte des tissus du cadavre ne se manifeste que vers le huitième jour, tandis que dans les cas de mort subite la putréfaction survient avec une rapidité extrême. Le foie est déjà complètement décomposé et les gaz s'échappent par de véritables vacuoles au bout de deux jours, de telle sorte que la différence est frappante.

La peau présente une coloration rouge vif très marquée en plusieurs points du visage, à la face interne des cuisses et généralement au niveau des plis des membres. Les organes internes, poumons, reins, foie et rate, présentent la même coloration rouge qu'ils doivent à l'imbibition de leurs tissus par un sang rutilant. La coloration du sang veineux tient, selon nous, à la plus ou moins grande rapidité de la mort; ce liquide est rouge si la mort est très rapide; il est noir, si elle est moins prompte. Les hyperémies et les extravasations sanguines signalées par Schumacher, Portal et autres auteurs, n'existent pas toujours, mais elles sont communes et vraisemblablement dues à la stase vasculaire résultant de l'abolition du tonus des vaisseaux. L'éclat persistant de la cornée est un phénomène digne d'être noté. Mentionnons enfin les névrites sciatiques observées par Leudet, et aussi les névrites du plexus brachial vues par d'autres auteurs, et rappelons les lésions encéphaliques dont il a été question plus haut.

Le pronostic de l'intoxication oxy-carbonée est des plus graves, surtout dans les cas aigus où il est trop fréquemment suivi de mort; cependant, le médecin ne doit jamais désespérer entièrement, même dans ces cas.

La thérapeutique de cette intoxication a beaucoup varié : Portal saignait et rafraîchissait ses malades. Marye les réchauffait et leur donnait des toniques; mais l'indication capitale est celle que fournit l'action du poison sur les globules rouges.

Dans les empoisonnements faibles, l'air et l'eau froide suffisent. Dans les empoisonnements plus forts, avec perte de connaissance, impossibilité des mouvements volontaires, diminution de fréquence de la respiration, il faut flageller le malade avec de l'eau froide, le soumettre à un courant électrique ascendant, le pôle positif à l'anus, le négatif à la bouche, et enfin le surveiller, car il peut mourir de pneumonie.

Si les mouvements respiratoires sont abolis, il devient nécessaire de pratiquer la respiration artificielle. Dès que la respiration volontaire est possible, il importe de faire respirer au malade le plus possible d'oxygène. C'est en 1865, à l'Hôtel-Dieu, dans un cas d'asphyxie par le gaz des fosses d'aisances, que j'ai pour la première fois démontré l'utilité de ces inhalations (1).

Des expériences manométriques et l'observation directe de la circulation dans des ailes de chauves-souris ont conduit Klebs (2) à reconnaître que, dans l'empoisonnement oxy-carboné, la réplétion considérable des vaisseaux périphériques était l'effet d'une modification survenue dans la tonicité de leurs parois. Aussi, cet auteur fut-il amené à attribuer aux troubles de la circulation la plupart des symptômes et des lésions de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone, et à penser que le meilleur moyen à opposer à ces accidents était l'emploi du seigle ergoté. Ce médicament nous a paru nettement indiqué dans certains cas. Tous les stimulants périphériques, et le froid particulièrement, les piqûres d'éther sont, du reste, indiqués pour réveiller les fonctions du système nerveux. Les purgatifs énergiques ne sont pas non plus sans utilité.

Tels sont les principaux moyens à opposer à l'intoxication oxy-carbonée; si énergiques qu'ils soient, ces moyens sont loin de réussir toujours. C'est pourquoi nous avons jugé utile de faire connaître le cas qui vient de passer sous nos yeux, afin de mettre le public en garde

(1) *Empoisonnement par le gaz des fosses d'aisances.* (*Gazette médicale.* Paris, 1870, p. 10.)

(2) Klebs, *Gazette hebdomadaire*, 1865, p. 333.

contre les dangers qui, dans la saison où nous sommes (décembre 1888), résultent du chauffage par le charbon, et surtout par les poêles qui sont en usage aujourd'hui [1].

IV. — L'INTOXICATION PAR LE PLOMB OU SATURNISME

Il y a dans nos salles plusieurs malades atteints d'intoxication saturnine se traduisant chez quelques-uns par des coliques, chez d'autres par des phénomènes paralytiques ou des désordres dans la fonction rénale.

Les accidents produits par cette intoxication sont en effet, comme ceux de la plupart des maladies, de deux ordres : les uns, simplement fonctionnels, offrent peu de dangers pour l'existence ; les autres, matériels, conduisent très souvent à la mort. Les premiers consistent en accès douloureux tout à fait spéciaux, sorte de névralgie du grand sympathique abdominal, avec embarras gastrique ; les seconds, ou accidents viscéraux, sont caractérisés par des lésions qui se localisent d'une façon particulière à certains cordons nerveux, puis enfin aux reins et, dans quelques cas peut-être, aux enveloppes du foie et de la rate.

Le saturnisme constitue ainsi une maladie artificielle ou professionnelle des plus curieuses, non seulement par ses manifestations, mais encore par ce fait qu'il peut devenir héréditaire à la façon d'une maladie constitutionnelle. Effectivement il est, dans quelques cas, l'occasion de désordres qui se montrent dès la période intra-utérine et amènent l'avortement ou l'accouchement prématuré. Mon honorable collègue, le docteur Constantin Paul, a établi, en effet, que l'action du plomb peut s'exercer jusque sur l'être dont l'un ou les deux géniteurs ont subi l'intoxication saturnine.

Nous avions, il y a quelque temps, dans notre salle Saint-Denis, un homme de vingt-six ans qui, depuis trois mois, travaillait en qualité de menuisier dans un atelier où l'on prépare la céruse et le minium. Cet homme qui vous a présenté le tableau complet de la colique saturnine avait éprouvé pendant quinze jours des troubles dyspeptiques, une anorexie absolue et un état nauséeux permanent, quand des selles

[1] Voy. dans le *Bull. de l'Acad. de méd.*, Paris, 1889, 3e série, t. XXI, p. 575 et 587, les mesures prophylactiques votées sur notre demande par ce corps savant.

rares et difficiles, des douleurs abdominales, d'abord peu intenses et bientôt intolérables, l'amenèrent à l'hôpital.

Il se présente à nous avec un teint pâle, grisâtre et des traits tirés. Indifférent à tout, il ne cesse de se plaindre, de pousser des gémissements, de s'agiter dans son lit. Son ventre, dur, rétracté, est le siège de douleurs extrêmement vives et paroxystiques, localisées au niveau ou mieux au pourtour de l'ombilic, et comparées à la sensation que produirait une barre de fer rougie par le feu. La langue est large, blanchâtre, saburrale, et le malade dit avoir eu plusieurs vomissements bilieux. La constipation est opiniâtre. Le malade se plaint de céphalée fronto-temporale, d'éblouissements, de tintements d'oreille et d'insomnie. Il est sans fièvre avec un pouls raboteux, dur, vibrant; le cœur est normal, les urines ne renferment ni albumine, ni sucre. Tous ces phénomènes réunis mettent le diagnostic hors de doute.

Pendant deux jours, il ne se produit aucun changement dans cet état. Les troubles digestifs, les douleurs, la constipation persistent, mais sous l'influence de purgatifs énergiques, du chloral et de la morphine, les selles reparaissent, les douleurs cessent, puis l'état gastrique se modifie et l'appétit revient. Dix jours plus tard, la guérison était considérée comme définitive et le malade demandait sa sortie.

Un autre malade, toujours dans le service, est atteint d'une paralysie double des extenseurs des avant-bras, modalité symptomatique fréquente dans l'intoxication saturnine chronique. C'est un homme âgé de quarante ans, qui, depuis l'âge de treize ans, exerce la profession de peintre en bâtiments. Grand et bien constitué, il a eu des épistaxis, des migraines, de l'eczéma des oreilles dans sa jeunesse et de la calvitie à partir de vingt-cinq ans. Plus tard, sont survenues des varices, des ostéophites des articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils. Il y a cinq ans enfin, il a présenté des poussées fluxionnaires de la plupart des articulations des membres supérieurs et inférieurs, poussées qui ont duré plus de trois mois, se sont traduites par un gonflement énorme des tissus péri-articulaires et des douleurs vives, fixes, entraînant une impotence presque absolue. Ces désordres articulaires furent rattachés, à tort selon nous, dans un autre service hospitalier, au rhumatisme saturnin, car ce malade avait, si l'on s'en rapporte au caractère et à la durée de son affection, une poussée subaiguë de rhumatisme chronique, et non une arthrite saturnine, malgré le liséré gingival qu'il pouvait présenter. Ce diagnostic rétrospectif repose non seulement sur l'ensemble des signes que rapporte le malade, sur l'évo-

lution des lésions périarticulaires, mais encore sur les reliquats de ces lésions. Examinez les doigts et les genoux, vous y trouverez des ostéophytes, puis ajoutez à ces désordres les migraines, la calvitie, la blépharite ciliaire, l'eczéma, les varices et l'artério-sclérose généralisée dont ce malade se trouve atteint, et vous aurez l'ensemble pathologique qui caractérise l'herpétisme. Donc ce malade, bien que déjà empoisonné par le plomb, fut atteint de désordres articulaires indépendants de son intoxication. — Jusqu'au mois d'août dernier, sa santé resta bonne; mais, à cette époque, survint une paralysie manifestement saturnine, pour laquelle il réclama nos soins. Les extenseurs des doigts et du poignet se trouvaient alors symétriquement paralysés. La main en demi-pronation était pendante, et formait avec l'avant-bras un angle droit. Les doigts restaient légèrement fléchis, le pouce porté en dedans vers la paume de la main. Le malade était dans l'impossibilité absolue de relever ses poignets et ses doigts, excepté l'index et le pouce gauches, ce qui tenait à l'intégrité de l'extenseur propre de l'index et de l'abducteur du pouce, muscles assez souvent respectés comme le long supinateur et l'anconé dans ce type paralytique. Les interosseux, par contre, presque toujours intacts, participaient à la lésion, car l'abduction et l'adduction des doigts de la main étendue, ne pouvait se produire, ainsi que l'extension de la phalangine et de la phalangette après extension passive de la phalange sur le métacarpien. Les fléchisseurs étaient faibles, le dynamomètre indiquait 20 kilogrammes à gauche et 8 à droite. On sait aujourd'hui que cette faiblesse des fléchisseurs n'est qu'apparente et qu'elle est due, ainsi que Duchenne l'a montré, à l'état de raccourcissement dans lequel se trouvent ces muscles, à la suite de la flexion du poignet, résultat la paralysie des muscles radiaux.

Cette paralysie, qui survint peu à peu, insensiblement, d'une façon progressive, était accompagnée à son début de fourmillements, d'engourdissements et même d'élancements douloureux. Quinze jours environ après l'apparition de ces symptômes, elle était complète. Ce qui nous porte à admettre ici l'origine saturnine de ce désordre, ce n'est pas tant la profession du malade, que les caractères qu'il nous présente. Tous les jours j'attire votre attention sur ce mode d'observation clinique, tant je suis pénétré de son importance, car, même prévenus, vous serez encore trop souvent tentés d'obéir à l'adage absolument antiscientifique du *post hoc, ergo propter hoc.*

La paralysie de notre malade est saturnine, parce quelle est bilatérale, localisée aux extrémités des doigts et des poignets, plus accusée à droite qu'à gauche, car le malade est droitier, et puis aussi parce que,

comme l'a établi Duchenne (de Boulogne), le long supinateur est intact et aussi le long abducteur du pouce. Enfin les muscles paralysés sont atrophiés, la sensibilité est conservée, la contractilité faradique est abolie, la contractilité galvanique exagérée. Au lieu d'être brusque et rapide, la contraction est lente, vermiculaire. On n'observe pas le signe indiqué par Vulpian, c'est-à-dire les contractions des fléchisseurs alors qu'on électrise les muscles paralysés. La face dorsale du métacarpe est tuméfiée, les mains ne sont ni froides, ni cyanosées. Après un mois de traitement par l'électricité faradique, les bains sulfureux et l'iodure de potassium, les mouvements reparaissent dans les muscles paralysés; les mouvements de latéralité et d'extension des mains deviennent possibles; mais il n'a pas fallu moins de dix mois de traitement et de séjour à l'hôpital pour arriver à la guérison. En même temps que la contraction musculaire s'améliorait, l'atrophie musculaire et la tumeur dorsale des poignets disparaissaient.

La paralysie saturnine des membres inférieurs est très rare à l'état isolé. Généralement elle coexiste, soit avec une paralysie des membres supérieurs, soit avec une paralysie plus généralisée. En 1861, j'ai observé à l'hôpital de la Pitié un cas de paralysie des muscles péroniers et extenseurs des orteils avec conservation du jambier antérieur [1]. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, aquarelliste, qui s'était intoxiquée parce qu'elle avait la mauvaise habitude de sucer son pinceau. La paralysie, qui avait débuté aux membres inférieurs, n'avait pas tardé à se généraliser aux muscles extenseurs des quatre membres. Cette femme, ayant succombé avec des phénomènes d'urémie, m'a permis de constater, pour la première fois, l'existence de la néphrite saturnine et d'étudier l'altération des nerfs et des muscles produite par le plomb, indépendamment de tout désordre des centres nerveux. Les muscles étaient atrophiés, jaunâtres, feuille-morte. La fibre musculaire ne possédait plus qu'une striation incomplète, les troncs nerveux devenus grêles, étaient grisâtres, granuleux. Depuis lors, mon observation sur ce point s'est confirmée, et vous trouverez dans mon *Atlas d'anatomie pathologique* un grand nombre de dessins reproduisant cette double lésion du tube nerveux et de la fibre musculaire. Ajoutons qu'on observe quelquefois dans le saturnisme, des formes de paralysie à généralisation rapide ou lente, fébrile ou apyrétique qui simulent la paralysie générale spinale antérieure de Duchenne (de Boulogne), et peuvent être

[1] *Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés.* (*Gazette méd.* Paris, 1862, p. 709.)

suivis de mort. Dans toutes ces formes se retrouvent les caractères fondamentaux de la paralysie saturnine qui, joints à l'évolution, vous permettront de la reconnaître avec facilité.

Les différents moyens que nous avons mis en œuvre : l'électricité, le massage, les bains et les douches sulfureuses, l'iodure de potassium ont-ils été pour quelque chose dans le résultat obtenu chez notre malade? Oui, sans doute; mais il ne faut pas s'illusionner à cet égard, et si celui-ci va mieux, c'est uniquement parce que ses tubes nerveux, tout d'abord altérés, ont pu se régénérer avec le temps, et que leur régénération a amené celle des muscles secondairement affectés. L'altération des cordons nerveux, en pareil cas, est surtout prononcée dans les rameaux intra-musculaires qui offrent tous les caractères de la dégénération wallérienne. A côté de gaines vides, de fibres à myéline très grêles, mais dont le cylindre-axe est conservé, se rencontrent d'autres fibres, dont la myéline est segmentée et les noyaux de la gaine de Schvann multipliés. C'est là sans doute le commencement de la régénération. Les agents que la thérapeutique actuelle nous offre ne peuvent avoir que peu d'effet sur ce phénomène, qui, comme l'expérimentation nous le montre, est lent à s'accomplir, et dont l'amélioration se poursuit sans le médecin par une évolution naturelle. Aussi le pronostic de ces paralysies localisées est-il relativement bénin, et la guérison presque constante. Pour établir votre pronostic, ayez toujours recours à l'électricité, car, ainsi que l'a dit Duchenne, on peut affirmer la guérison de tout muscle qui présente des traces de contraction.

Notre malade est guéri. Il va reprendre son ancien métier, et par conséquent être soumis à la même influence toxique. Aussi pour éviter le retour, la récidive si menaçante en de telles conditions, devons-nous lui conseiller d'éviter le contact très prolongé de la peau avec les substances toxiques, de ne travailler que dans des ateliers où l'aération est suffisante, et de prendre des bains sulfureux fréquents.

Tels sont les faits que nous avons pu observer ensemble. Permettez-nous, après les avoir rapportés, d'esquisser brièvement devant vous le tableau des formes aiguë et chronique du saturnisme.

La profession des malades, c'est-à-dire le mode d'intoxication, joue un rôle manifeste dans la production de l'une ou de l'autre de ces formes. L'imprégnation lente, continue, de l'organisme par le plomb engendre la forme chronique, qui se révèle communément par de la paralysie et s'observe en général chez les peintres en bâtiments, les ouvriers travaillant dans les fabriques de blanc de céruse, les typographes, les

étameurs, etc. L'intoxication aiguë, au contraire, se montre surtout dans les intoxications accidentelles, alimentaire ou médicamenteuse, et se traduit surtout par de l'anémie et le syndrome douloureux décrit sous le nom de *colique de plomb*. Cet accident, toutefois, peut se produire encore au cours d'une intoxication chronique et atteindre des individus ayant absorbé des vins aigrelets, du vinaigre, de l'acétate d'ammoniaque, comme dans un cas où un chef de service, pour relever les forces de son malade, crut bon de lui administrer cet agent à la dose de 4 à 5 grammes. Dans tous ces cas, il y a dissolution et mise en circulation de la réserve métallique qui imprègne les tissus, et l'organisme se trouve dans les conditions d'une intoxication aiguë.

Dans la production de ces phénomènes, l'altération des principaux émonctoires, peau, tube digestif et reins peut jouer un rôle important; aussi doit-on reconnaître que, toutes choses égales d'ailleurs, cette subtilisation des réserves viscérales amène des accidents d'autant plus graves que les soupapes de sûreté de l'économie sont moins aptes à remplir les fonctions éliminatoires de l'agent toxique.

La colique de plomb, l'un des accidents les plus communs de l'intoxication saturnine aiguë, consiste en une douleur extrêmement intense, ayant son siège au niveau et au pourtour de l'ombilic, d'où elle irradie quelquefois à distance. Cette douleur continue, avec exacerbations, s'accompagne du liséré gingival, de troubles digestifs : langue saburrale, anorexie et vomissements verdâtres, auxquels s'ajoute une constipation opiniâtre et parfois la rétraction du ventre. Une pression large et profonde parvient généralement à calmer cette souffrance, qui se manifeste sous forme de crises et dans un état d'apyrexie complète. La pathogénie de ce syndrome a été diversement expliquée : la douleur, la constipation, les vomissements verdâtres plaident en faveur d'un désordre du grand sympathique, d'une altération passagère du plexus solaire ou de ses branches. Une anémie rapide, caractérisée par la décoloration et une teinte jaune paille des téguments, est en outre l'un des premiers et des plus constants phénomènes du saturnisme.

Certains auteurs ont décrit et attribué à l'intoxication saturnine un tremblement particulier, caractérisé par des oscillations se manifestant de haut en bas et de droite à gauche, même à l'état de repos, et s'accusant à l'occasion par des mouvements volontaires, intentionnels. Cette variété de tremblement toxique ne me paraît toutefois pas établie d'une façon certaine; dans beaucoup de cas, ce symptôme se lie, en effet, aux habitudes alcooliques des malades, ses caractères ne laissent

pas de doute à cet égard, et d'autrefois, il est simplement dû à une paralysie saturnine qui commence.

A côté de la crise douloureuse viscérale qu'engendre l'intoxication aiguë ou l'intoxication chronique passée à l'état aigu, il nous faut placer le délire avec ou sans convulsions, accident tout différent de la prétendue encéphalopathie saturnine, manifestation urémique qui survient dans la dernière phase de la maladie. Cet accident dont j'ai observé un cas à l'Hôtel-Dieu, alors que j'étais chef de clinique, est des plus sérieux. Il s'agissait d'un individu qui avait travaillé dans une fabrique de blanc de céruse et qui vint à l'hôpital pour une colique saturnine. Le médecin appelé à le soigner lui ayant administré, dans le but de combattre sa dépression, de l'acétate d'ammoniaque à forte dose, il fut pris, au bout de quelques jours, de ce traitement, d'un délire intense et succomba rapidement. Toute autre médication : bains sulfureux, purgatifs énergiques, eau-de-vie allemande, huile de croton, aurait eu vraisemblablement un résultat complètement différent. Chez ce malade, en effet, l'acétate d'ammoniaque a dû former dans l'organisme un acétate de plomb extrêmement soluble qui a donné lieu à une intoxication suraiguë. Ceci m'amène à vous dire que dans le cas de saturnisme, il faut proscrire l'emploi des acides, des composés qui solubilisent le plomb infiltrant les organes, os, foie, cerveau, etc., et même, donner aux malades, parfois, des alcalins.

L'intoxication saturnine, par bonheur, n'offre que rarement ces allures bruyantes. A l'état chronique, elle est causée par une imprégnation lente de l'organisme qui résulte des conditions spéciales dans lesquelles elle survient. Je vous les ai déjà signalées, et d'ailleurs vous les trouverez exposées dans le traité de Tanquerel des Planches et dans la thèse d'agrégation du docteur Renaut (Paris, 1875).

Cette forme d'intoxication se traduit par une anémie profonde, une teinte pâle grisâtre du tégument externe et une expression particulière de la physionomie. Elle s'accompagne d'un liséré gingival gris bleuâtre situé au niveau du collet des dents, et fréquemment elle détermine une paralysie spéciale et des accidents viscéraux divers. Comme la colique, la paralysie peut survenir un temps plus ou moins long après la suppression de l'agent toxique. Elle se manifeste ordinairement chez des individus ayant présenté à une époque plus ou moins éloignée des accidents du saturnisme aigu, et apparaît moins souvent que la colique saturnine à la suite d'un changement de travail, entraînant l'absorption d'une plus grande quantité de plomb. L'histoire de notre malade nous a permis de vous tracer le tableau de cette localisa-

tion, dont les caractères sont ceux de toute paralysie périphérique, à savoir : troubles de la contractilité électrique et atrophie musculaire.

Les lésions articulaires aiguës du saturnisme n'ont pas, selon nous, la fréquence qu'un grand nombre d'auteurs leur attribuent. Beaucoup de manifestations douloureuses, survenant au cours de cette intoxication, s'y trouvent rattachées sans motif aucun. C'est ainsi que vous avez pu voir récemment dans nos salles un saturnin dont la plupart des articulations offraient tous les caractères de la poussée aiguë du rhumatisme chronique. Quelques médecins n'auraient pas manqué, sans doute, d'attribuer ces désordres au plomb. Certes, mon intention n'est pas de nier l'existence de l'arthrite uratique des saturnins, mais il me faut reconnaître que jusqu'ici personne n'a fixé les caractères des arthrites aiguës, et comme je pense qu'il ne faut pas juger des manifestations pathologiques d'après leurs coïncidences, mais simplement d'après leurs caractères, vous me permettrez de rester dans la réserve. Il en sera de même pour un autre symptôme qu'on a cherché à rattacher, dans ces derniers temps au saturnisme, je veux parler de l'hémianesthésie dynamique, dont vous avez pu voir deux exemples il y a peu de temps. Il s'agissait de deux hommes, jeunes encore, doublement intoxiqués par le plomb et l'absinthe. L'un avait une hémiplégie gauche avec hémianesthésie dont les caractères étaient ceux attribués à l'hémiplégie et à l'hémianesthésie hystériques, l'autre n'avait qu'une hémianesthésie droite avec légère diminution du volume de la face du même côté. Les observations de Vulpian, de Charcot et d'autres auteurs ont conduit à voir un rapport entre ces désordres et les intoxications diverses, au cours desquelles ils se manifestent. Dans nos cas, il n'y a certainement pas lieu d'établir une relation entre l'hémianesthésie et l'absinthisme, attendu que cette maladie provoque toujours des désordres symétriques de la sensibilité ; mais ne peut-on, à l'exemple des médecins précités, attribuer ce syndrome au saturnisme ? Je n'oserais l'affirmer à cause de sa rareté, dans l'espèce, et je suis porté à croire à son indépendance absolue à moins d'admettre que l'intoxication ne fasse ici que réveiller une hystérie latente.

Les lésions viscérales du saturnisme appartiennent à la classe des scléroses. Quelques auteurs ont voulu y ranger l'artério-sclérose, mais cette manière de voir, dont j'ai d'abord été partisan, ne me paraît pas justifiée par les faits, et je doute fortement que le plomb altère réellement les vaisseaux. Il n'en est pas de même des reins, dont les désordres au cours de l'intoxication saturnine sont communs et offrent une physio-

nomie spéciale. Toutefois, la néphrite saturnine ne survient pas au début de l'intoxication aiguë, comme l'a prétendu M. Ollivier, elle est, au contraire, une manifestation tardive de l'empoisonnement chronique; souvent même elle en constitue l'accident le plus avancé.

Vous avez pu assister, dans notre service, à l'autopsie de malades atteints de saturnisme chronique et vous avez vu que, dans ces cas, les reins, très diminués de volume, sont symétriquement altérés, tandis que dans la néphrite artérielle l'un des reins est toujours plus atrophié que son congénère, ce qui est un caractère distinctif important de ces deux ordres de lésions. La capsule se détache difficilement de la surface et entraîne des débris de parenchyme; celui-ci présente des granulations fines, miliaires ou lenticulaires à peu près égales, de teinte violacée ou légèrement grisâtre. La substance corticale, manifestement indurée, résiste sous le doigt qui la presse, elle est diminuée d'épaisseur et parfois décolorée, tandis que la substance tubuleuse conserve à peu près ses caractères normaux. Vue au microscope, cette lésion porte sur le stroma conjonctif, mais la topographie diffère sensiblement de celle de la néphrite artérielle commune. Le tissu de sclérose suit, dans le premier cas, l'appareil glomérulo-tubulaire, tandis que dans le second, il est systématiquement disposé autour et le long des artères. En même temps que ces lésions primordiales, il existe des modifications épithéliales intra-tubulaires dues à la poussée qui est venu compliquer et mettre un terme à l'évolution de la lésion conjonctive du parenchyme rénal.

La symptomatologie de cette néphrite chronique des saturnins ne diffère guère de celle que présente la néphrite artérielle commune des herpétiques : même polyurie nocturne, mêmes modifications des urines qui sont peu albumineuses, légèrement colorées et d'une densité faible, au-dessous de 1010. Pourtant les œdèmes sont plus communs que dans cette dernière; l'hypertrophie cardiaque est moins prononcée, ce qui tient sans doute à la faible altération du système artériel. L'évolution est lente, néanmoins plus rapide que dans la néphrite artérielle, mais la terminaison ne diffère pas sensiblement; elle a lieu par urémie avec cette différence que, chez les saturnins, l'urémie, surtout convulsive, a été longtemps décrite sous le nom d'encéphalopathie saturnine, tandis que, chez les artério-scléreux, l'urémie dyspnéique est le phénomène le plus habituel. Il me faut ajouter, en terminant, qu'il m'est arrivé de constater à plusieurs reprises, chez des saturnins, des hémiplégies qui m'ont paru devoir être rattachées à une altération encore indéterminée des vaisseaux de la substance

nerveuse qu'il serait intéressant de déterminer. J'en dirai autant des adhérences fibreuses qui, très souvent, dans ces conditions, unissent le foie et la rate au diaphragme. Il n'en est pas de même des dépôts d'urate de soude au sein des cartilages diarthrodiaux. Ces lésions, semblables à celles de la goutte, sont aujourd'hui parfaitement connues; il resterait à déterminer le lien qui les unit à la néphrite saturnine.

Effet de l'action du plomb sur les organes et particulièrement sur le système nerveux, le saturnisme se comporte comme une maladie constitutionnelle, car il se traduit tout d'abord par des désordres purement dynamiques et plus tard par des lésions matérielles capables de mettre l'existence en danger, et dans le cours desquelles peuvent se produire, comme chez nos buveurs, des états aigus. Il détermine, en somme, des accidents sérieux qu'il importe d'éviter et de combattre dans la mesure du possible, car le plomb est trop nécessaire dans l'industrie pour être supprimé. Or, comme, chaque jour, on voit se développer de nouvelles industries où les composés de ce métal sont employés, il est de toute nécessité de bien connaître les accidents que cette intoxication engendre, afin d'arriver à les dépister, que leur origine soit alimentaire ou professionnelle. Très souvent, en effet, la notion étiologique fait défaut, et c'est l'analyse clinique seule qui permet d'arriver à un diagnostic certain.

La prophylaxie du saturnisme consiste en grande partie à soumettre les ouvriers à une hygiène convenable, à une propreté excessive, à les obliger, après leur travail, à se débarrasser des substances toxiques qui recouvrent les téguments, à prendre fréquemment des bains sulfureux, suivis de bains simples. Ils devront éviter les substances acides, les vins aigrelets. Enfin, lorsque l'intoxication est produite, il nous est facile d'en combattre les manifestations aiguës, mais nous sommes presque désarmés en présence des désordres chroniques. Le plomb, comme l'alcool, modifiant profondément et à tout jamais l'économie, l'individu atteint, cessant même tout travail, comme l'alcoolique tout excès, n'en reste pas moins exposé aux divers accidents que cette intoxication engendre. C'est alors qu'on peut intervenir utilement par l'hydrothérapie, par des exercices corporels et par l'emploi, à l'intérieur, de l'iodure de potassium à faible dose, qui repose, comme l'a démontré Melsens, sur la propriété que possède ce corps de rendre soluble les composés métalliques que l'économie peut garder et d'en faciliter l'excrétion à l'état d'iodures doubles qui s'éliminent avec la plus grande facilité par les urines. La paralysie, la néphrite comportent des indications thérapeutiques nettement déterminées, mais qui n'ont rien de spécial en l'espèce; nous n'y insisterons donc pas.

V. — L'INTOXICATION PAR LE MERCURE OU HYDRARGYRISME

Un de nos malades atteint d'intoxication par le fulminate de mercure va me permettre de vous entretenir de l'hydrargirisme. Les applications industrielles des sels de mercure devenant chaque jour plus nombreuses, il est nécessaire de bien connaître les usages de ces agents, et leurs voies de pénétration dans l'économie, comme aussi les états morbides qu'ils peuvent y engendrer, car c'est faire, tout à la fois, œuvre de médecin et d'hygiéniste. Exposons d'abord l'histoire de notre malade, nous donnerons ensuite quelques indications générales sur l'intoxication mercurielle.

Un homme âgé de quarante ans se place dans un tir en octobre 1870. Pendant quatre heures, à savoir de sept à onze heures du soir, il est occupé à charger des carabines avec des capsules de fulminate de mercure, et comme on tire en moyenne 700 à 800 coups par soirée, il en résulte que, placé près du tireur, il est sans cesse plongé dans une atmosphère chargée de vapeurs mercurielles. Un mois après le début de cette occupation, sa vue se trouble, il ne distingue que difficilement le but visé par le tireur; puis, survient une céphalée intense, des douleurs vives dans les mâchoires, une constriction des masséters. Les gencives deviennent douloureuses, les dents paraissent allongées, l'haleine est fétide, la salivation se montre. L'appétit diminue, mais il n'y a ni diarrhée, ni vomissement.

Quinze jours après l'apparition des phénomènes de stomatite, survient du tremblement. Ce désordre, tout d'abord localisé aux membres inférieurs, fait peu habituel, est précédé, au niveau des mollets, de crampes ressenties aussi bien la nuit que le jour. Les jambes vacillent et tremblent, pendant la station verticale, et quelques jours plus tard, les membres supérieurs sont pris à leur tour, d'emblée, sans crampes ni fourmillements avant-coureurs.

Aujourd'hui, lorsque deux mois se sont écoulés depuis les premiers accidents, nous constatons l'existence d'un tremblement persistant, généralisé au tronc et aux quatre membres et qui s'accuse par de grandes oscillations. Pendant le repos, les mouvements anormaux sont à peine sensibles, mais, au moindre effort, ils s'accusent, deviennent violents. Si vous faites étendre les mains du patient, vous pouvez voir

que ce sont surtout les muscles des avant-bras qui sont le siège de secousses, et non les mains, les doigts, comme chez le buveur. Notre homme n'offre, d'ailleurs, aucun signe d'intoxication éthylique. Les membres inférieurs présentent un tremblement non moins caractéristique, dès que le malade cherche à les soulever et qu'ils quittent le plan du lit. Presque toujours, ce tremblement est symétrique : ici, il est plus accusé à droite. Les muscles flasques et non atrophiés réagissent sous l'influence de l'électricité. La sensibilité est conservée. Les réflexes plantaire, patellaire et pharyngé sont abolis. Les forces sont très diminuées. Pendant la marche, notre homme écarte les pieds pour élargir sa base de sustentation. Sa démarche est chancelante et incertaine.

L'intoxication mercurielle n'intéresse pas seulement le système nerveux moteur, elle frappe encore, à l'instar de la plupart des intoxications, l'économie entière. Notre malade, en effet, digère mal, il est pâle, anémié. Sa vue est affaiblie, comme, d'ailleurs, ses fonctions génésiques. La stomatite ne tarde pas à disparaître, mais les dents demeurent noirâtres. Le traitement employé est le suivant : bains sulfureux, bromure de potassium et douches.

De ce premier fait, nous pouvons rapprocher celui d'un jeune homme de vingt-quatre ans, employé dans un tir à la carabine, et qui, au bout de dix mois, fut pris d'un tremblement généralisé et de troubles gastriques. Ce tremblement dura trois mois, et disparut sous l'influence de l'électricité et des bains sulfureux. Le tir, mal ventilé, fut bien aéré, puis fréquemment arrosé; et, à partir de ce moment, il n'y eut plus d'accident de ce genre. D'ailleurs, les gens employés dans ces établissements prétendent que les phénomènes dyspeptiques et le tremblement sont fréquents chez les ouvriers, et qu'il suffit de quitter le métier pour les voir disparaître.

Les cas d'intoxication par les capsules de fulminate de mercure ne sont pas absolument nouveaux. M. Léon Faucher, dans un rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, signale leur existence dès l'année 1885, mais il les considère comme peu dangereux et se contente de demander l'aération des tirs [1]. Les faits que vous avez sous les yeux vous mettent à même de reconnaître la nécessité de cette mesure et aussi celle de faire arroser le sol avant d'en balayer les poussières, car les accidents que présente notre premier

[1] Voy. *Rapport général sur les travaux du Conseil d'hygiène et de salubrité.* Paris, 1889, p. 85. — MM. Marie et Londe ont rapporté également une observation du même ordre. (*Revue d'hygiène*, juin 1888, t. VII, p. 16-21.)

malade sont sérieux en ce sens qu'ils entraîneront pour cet homme une incapacité de travail de plusieurs mois.

Ces faits me conduisent à vous présenter quelques observations sur l'intoxication mercurielle et à attirer votre attention, d'une façon plus spéciale, sur un point particulier : la variation des accidents suivant les voies de pénétration du mercure dans l'économie. Ces voies sont, en effet, multiples, mais on peut les classer sous deux chefs : voies respiratoires; voies digestives et peau.

Les étameurs de glace, les doreurs, les fabricants de baromètres, les chapeliers, employés au sécrétage des poils et obligés de vivre, comme notre malade, dans un air imprégné de vapeurs mercurielles, présentent surtout du tremblement, tandis que, après ingestion, le mercure frappe l'appareil digestif, la bouche principalement. La stomatite, rare aujourd'hui, peut néanmoins se montrer quel que soit le mode d'administration du mercure; presque toujours elle est légère, attaque les gens dont les dents sont mauvaises, et se montre surtout après l'ingestion du calomel et du bichlorure.

Les accidents produits par l'ingestion du mercure sont, suivant l'intensité de la cause, aigus ou chroniques, et dans chacune de ces intoxications, le gros intestin et les reins peuvent être intéressés et la mort s'en suivre. En 1873, j'ai vu succomber à l'Hôtel-Dieu une jeune femme profondément anémiée, et atteinte d'une diarrhée incoercible à la suite d'un traitement mercuriel mal dirigé et continué suivant l'ordre du médecin; il en a été de même chez un étranger que j'ai été appelé à autopsier en ville, il y a peu de temps. Dans ce cas, le gros intestin était ulcéré et sa membrane muqueuse, décollée sur une grande étendue, offrait un aspect qui n'était pas sans analogie avec la lésion de la dysentérie. Le décollement atteignait la plus grande partie de la muqueuse du gros intestin sous forme de lambeaux allongés et amincis, à peine colorés. Virchow, Kaposi et d'autres auteurs ont décrit ces mêmes altérations, avec lésion concomitante des reins dans l'intoxication aiguë par le bichlorure de mercure, aussi sont-elles bien connues aujourd'hui. Les malades dans ces conditions sont pris d'une diarrhée abondante, ordinairement sanguinolente, assez semblable à la diarrhée dysentérique; ils ont des nausées, des vomissements, le pouls petit, sont accablés, abattus et parfois refroidis.

Le mercure, pénétrant par la peau, provoque souvent une éruption vésiculeuse et presque toujours aussi de la stomatite, des troubles intestinaux, rarement du tremblement; c'est ce qui arrive à la suite

de l'emploi des frictions mercurielles. Par contre, dans les salles où l'on pratiquait jadis le traitement par les frictions, il n'était pas rare de voir des infirmiers ou des malades, soumis à l'inhalation incessante de vapeurs mercurielles, présenter du tremblement.

Le tremblement mercuriel, observé dans les circonstances que nous avons énumérées, survient peu à peu. Ordinairement symétrique, il a pour siège les muscles des membres supérieurs et souvent aussi ceux des membres inférieurs, consiste en des secousses étendues, peu régulières qui s'accusent avec les efforts, et sont à peine visibles à l'état de repos. Il évolue d'une façon progressive mais lente, et met plusieurs mois à disparaître, souvent même il ne cesse pas totalement. Il constitue de la sorte une affection sérieuse qui a certainement son point de départ dans le système nerveux, malgré l'ignorance où nous sommes du désordre qui peut l'engendrer. L'ensemble de ces caractères permet de distinguer ce tremblement toxique de tous les autres tremblements. En effet, le tremblement, dit sénile, dont la condition pathogénique n'a pas été nettement déterminée, survient d'une façon insensible sous forme de très légères oscillations, limitées à la tête, puis s'étendant aux mains, aux membres inférieurs. Ces oscillations lentes, petites, isochrones, s'exagèrent pendant les mouvements, par la fatigue et les émotions. Il est nul au repos, et dans la résolution musculaire complète. Ce désordre, commun chez les artério-scléreux, paraît tenir à une sclérose médullaire d'origine artérielle. Dans la chorée, les secousses sont intermittentes, inégales, irrégulières, et les muscles de la face grimaçants. Avec la sclérose en plaques, le tremblement se manifeste seulement lorsque le malade exécute un mouvement intentionnel; il est rythmé, régulier, uniforme comme direction et augmente d'intensité dans l'accomplissement d'un mouvement voulu. Dans la paralysie agitante, au contraire, il est rythmique, uniforme, oscillatoire, continu, incessant et porte principalement sur les extrémités. Le tremblement alcoolique consiste, comme nous l'avons dit, en une trépidation à courtes saccades, occupant presque exclusivement les membres supérieurs et se manifestant surtout au réveil.

Dans la génèse du tremblement, le mercure agit-il directement sur le système nerveux, les centres ou les nerfs périphériques? Imprime-t-il à ces organes une simple modification dynamique, ou se combine-t-il, en les altérant, avec leurs tissus? Le tremblement mercuriel a-t-il, au contraire, comme presque tous les tremblements, une origine réflexe? Le mercure modifie-t-il les cellules nerveuses cérébrales et médullaires ou y détermine-t-il un état d'irritation retentissant sur les centres toni-

ques médullaires dont l'action est exagérée. Nous ne pouvons à l'heure actuelle faire une réponse à toutes ces questions, l'anatomie pathologique de ce syndrome est encore à élucider.

Le tremblement mercuriel constitue une affection sinon grave, du moins sérieuse, puisqu'elle arrête l'ouvrier pendant plusieurs mois, et qu'elle est difficile à combattre. Les désordres mercuriels du tube digestif sont beaucoup plus redoutables puisqu'ils peuvent tuer. Le mercure, à l'instar du plomb, parvient enfin à modifier l'organisme d'une façon permanente, et à provoquer une sorte de maladie constitutionnelle.

Pour l'élimination du mercure, on mettra en œuvre les bains de vapeur, d'air chaud et sulfureux, le jaborandi ou la pilocarpine. Il n'existe pas ici, en effet, de contre-poison et l'emploi du protosulfate de fer, destiné à former du sulfure de mercure, préconisé par Mialhe, n'est pas applicable en l'espèce. Le sulfure insoluble, fixé dans les tissus, ne s'élimine pas plus vite que le sel mercuriel dont on veut se débarrasser. L'iodure de potassium serait à cet égard beaucoup plus utile.

On évitera de donner des agents qui solubiliseraient l'agent toxique (vin, vinaigre) ; on combattra l'anémie, la perte des forces, par le fer et ses composés, on stimulera, enfin, les fonctions digestives avec les amers, les gouttes de Baumé. L'hydrothérapie rendra les plus grands services, si elle est bien faite et continuée pendant un temps suffisamment long.

Enfin dans les tirs, les ateliers et autres lieux encombrés, une aération convenable est nécessaire pour disperser les vapeurs mercurielles et mettre les ouvriers à l'abri de tout phénomène d'intoxication.

VI. — LES PARALYSIES TOXIQUES

Les paralysies, si on tient compte de leurs conditions pathogéniques, se groupent naturellement sous trois chefs : les unes purement fonctionnelles, comme dans l'hystérie, sont les *paralysies dynamiques ;* les autres, liées à des désordres matériels des centres cérébro-spinaux, sont les *paralysies organiques;* les dernières enfin, subordonnées à l'action d'agents chimiques sur les cordons nerveux, sont les *paralysies toxiques*.

Relativement fréquentes, ces dernières paralysies, quelle que soit leur cause : plomb, arsenic, sulfure ou oxyde de carbone, opium, alcool, etc., ont un certain nombre de traits communs, des airs de

famille pour ainsi dire. Elles forment, en effet, un groupe distinct et constituent un genre d'affections ayant pour caractères somatiques de siéger aux extrémités, surtout à celles des membres inférieurs, avec tendance à s'étendre vers le tronc, de se localiser plus spécialement aux muscles extenseurs, de présenter une symétrie à peu près parfaite, et d'être habituellement associées à des désordres de la sensibilité et à des troubles vaso-moteurs.

Indépendamment de ces traits communs, chacune des paralysies en question a des caractères propres qu'une étude particulière vous fera connaître; nous commencerons cette étude par la plus commune de ces paralysies, celle qui provient des excès de boissons alcooliques ou mieux de liqueurs renfermant des essences, c'est-à-dire des huiles essentielles, et nous la continuerons par celle des paralysies liées à d'autres intoxications.

1° PARALYSIES ALCOOLIQUES

Le 24 février 1880 entrait dans notre salle une femme de trente ans, douée d'un embonpoint qu'on peut qualifier d'énorme; elle était dans un état de subdelirium continu qui ne lui permettait que des réponses très vagues. Elle nous était adressée par notre laborieux et très distingué confrère le docteur Paulier, qui nous envoyait en même temps une lettre contenant les renseignements suivants : « Malade, née dans les Vosges; à Paris, depuis l'âge de quinze ans, où elle a toujours été domestique dans la même crémerie, servant les clients et faisant aussi parfois la cuisine dans un local peu vaste, mais aéré. Réglée à treize ans, toujours régulièrement. Cette malade, non mariée, n'a eu ni enfants, ni fausses couches. Jamais de maladies, à part quelques migraines au moment des règles. Il y a plus de deux mois, vers la fin de décembre, arrêt brusque, à la suite d'un refroidissement, de l'écoulement menstruel, qui n'a pas reparu depuis.

Le 20 janvier, époque où les règles auraient dû revenir, apparition d'un œdème qui a envahi les deux membres inférieurs et ensuite le ventre. Cet œdème, plus accentué à gauche qu'à droite, était peu douloureux à la pression, mais la malade accusait de violentes douleurs spontanées dans les membres inférieurs. Ces douleurs, de forme lancinante, avaient une intensité à peu près égale à gauche et à droite; elles se propageaient jusque dans le ventre et vers les épaules. A la face plantaire des deux pieds, et surtout à gauche, hyperesthésie très accusée : le moindre contact, le plus léger attouchement provoquait

de vives douleurs et donnait lieu à des actes réflexes, presque convulsifs. La nuit, les douleurs spontanées étaient telles, dans cette région, que la malade ne pouvait dormir; dans le jour, elles étaient moins violentes, et se calmaient par moments, pour reparaître dès qu'on touchait la plante des pieds.

Du côté des membres supérieurs, il existait des douleurs vagues, surtout au niveau des jointures, et un œdème qui disparaissait pour revenir ensuite. La malade se plaignait surtout d'une sensation constante de fourmillement, d'engourdissement dans les mains qui l'empêchaient de s'en servir. Elle avait continuellement de la fièvre, son pouls était petit et fréquent. Rien au cœur ni dans les urines, qui ont été examinées à deux reprises.

Vers le 20 février, douleurs dans le ventre et les reins, comme si les règles allaient revenir; elles n'ont pas reparu, mais quelques épistaxis se sont produits. Les phénomènes douloureux, et surtout l'hyperesthésie plantaire, ont beaucoup diminué. L'œdème, au contraire, n'a fait que s'accroître, et, à partir de ce moment, la malade tombe dans un subdelirium continu.

Tels sont les renseignements importants et circonstanciés fournis par le docteur Paulier; voici maintenant l'état dans lequel nous trouvons la malade. Les deux membres inférieurs sont le siège d'un œdème blanc, mou et considérable : l'infiltration envahit la partie postérieure du tronc et la paroi abdominale ; les veines superficielles ne sont pas dilatées. Aux membres supérieurs, œdème notable des avant-bras et du dos de la main, plus marqué à gauche. Le chatouillement de la plante des pieds donne lieu, au bout d'un certain temps, à une sensation pénible qui fait jeter des cris à la malade. Le pincement de la face dorsale du pied gauche est douloureux : A droite, l'hyperesthésie de tout le dos du pied est excessive, et il s'écoule un espace de temps très appréciable entre le pincement et le cri qu'il arrache à la malade. Les jambes et les cuisses présentent de même une hyperesthésie violente, au point que le moindre pincement, la pression la plus insignifiante avec le doigt, font crier ; dans ces régions aussi, on constate un retard notable dans la transmission de la sensibilité. L'application d'un objet sur les membres inférieurs donne lieu à une sensation douloureuse. Hyperesthésie cutanée analogue, mais moins intense, sur le tronc et les membres supérieurs.

La malade peut imprimer avec effort de légers mouvements à ses pieds, mais il lui est absolument impossible de soulever ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit ou même de les déplacer dans leur

totalité. Du côté des membres supérieurs, l'attitude est caractéristique : la main est fortement fléchie sur l'avant-bras, les doigts sont dans la demi-flexion ; il est absolument impossible à la malade de les redresser et d'étendre son poignet. Cependant, elle serre assez fortement la main, à droite et à gauche. Les mouvements du coude et de l'épaule sont conservés, et elle peut porter ses mains sur sa tête. La contractilité faradique des muscles extenseurs des avant-bras est nulle.

Pas de paralysie faciale, les pupilles, un peu dilatées, sont égales. Les pommettes sont très colorées, les muqueuses, conjonctivale et gingivale, pâles et anémiées ; les lèvres fendillées et très sèches, la langue, extrêmement rouge, présente de petites plaques de muguet. Soif très vive, rien d'anormal au cœur. Sonorité pulmonaire conservée partout : quelques râles sibilants et ronflants disséminés des deux côtés en arrière. Les urines sont rougeâtres, déposant par le refroidissement un précipité abondant d'urates, mais ne contenan ni albumine, ni sucre ; leur densité est de 1030. L'utérus est sain, l'urine et les matières fécales sont rendues involontairement. Eschare superficielle et peu étendue au sacrum sur la ligne médiane. La nuit, la malade est très agitée et ne cesse de parler. Température : 38°,6 le soir, 38 degrés le matin.

Tels étaient les éléments à notre disposition pour poser un diagnostic ; la chose en l'espèce ne semblait pas des plus simples, car nous nous trouvions en présence d'une réunion bizarre de symptômes nerveux dont la diffusion et la variété empêchaient de songer à une lésion circonscrite de l'axe cérébro-spinal. Si, en effet, on faisait l'hypothèse d'une myélite circonscrite, il fallait localiser cette affection au niveau du renflement cervical, à cause de la paralysie des membres supérieurs ; mais alors, comment expliquer la délimitation aux muscles extenseurs de la main et des doigts ?

Quelle interprétation donner au délire spécial de notre malade ? Ce symptôme empêchait aussi de penser à une myélite diffuse. Il est à peine nécessaire de nommer l'ataxie, où les phénomènes douloureux ont un tout autre caractère, et dont la marche, bien que rapide dans certains cas, est absolument différente de celle de l'affection que nous avions sous les yeux. La méningite cérébro-spinale s'accompagne toujours de contracture ; or, ici, les membres paralysés étaient flasques ; il n'y avait aucune raideur du cou ; et, d'ailleurs, la méningite cérébro-spinale ne dure pas deux mois. La longueur de la maladie, l'embon-

point du sujet, son âge, l'absence de symptômes pulmonaires, permettaient d'éliminer aussi la méningite tuberculeuse généralisée à la pie-mère cérébro-spinale.

L'œdème, par sa symétrie, faisait penser à un œdème nerveux, car il ne pouvait être expliqué par aucune lésion du cœur ni du rein, et l'absence de cordons durs sur le trajet des fémorales, de dilatation des veines superficielles, empêchait de songer à des thromboses. La localisation de la paralysie aux muscles extenseurs, frappa d'ailleurs notre attention et ne tarda pas à nous mettre sur la voie du diagnostic, car ce n'était pas la première fois que nous voyions des cas de ce genre. Du reste, les désordres de la sensibilité n'étaient pas moins significatifs, et tout particulièrement l'intensité des douleurs accusées par la malade à l'extrémité des membres et l'hyperalgésie excessive à peu près également répartie sur chacun d'eux. En présence de ces désordres et du délire spécial qui les accompagnait, je n'hésitai pas à vous dire qu'il s'agissait d'une paralysie d'origine toxique, et très probablement d'une paralysie alcoolique.

Les détails qui me furent communiqués confirmèrent largement, comme vous allez le voir, ma première impression, et me permirent bientôt de porter un diagnostic absolument affirmatif. Je me rendis dans la crémerie où travaillait notre malade; la maîtresse de l'établissement offrait sur sa physionomie et dans sa manière d'être les principaux traits de l'alcoolisme chronique, à savoir : varicosités capillaires des pommettes, embonpoint exagéré, tremblement des lèvres, des membres, etc.; et d'ailleurs la saleté seule qui régnait dans la boutique pouvait déjà inspirer le plus légitime soupçon.

Cette femme nous raconta que, depuis dix-huit mois environ, son ancienne domestique rejetait tous les matins une pituite blanche ou verdâtre, et qu'en arrivant à la crémerie, son premier soin était de réclamer, pour combattre ce symptôme, une cuillerée de vulnéraire anisé et d'autres amers, liqueurs dont elle faisait usage depuis la ménopause, sur la recommandation d'un médecin. Elle nous dit aussi que lorsque son beau-frère venait, on allait chercher une liqueur spéciale dont ils buvaient tous les trois; mais elle en avait oublié le nom ou plutôt elle ne voulut pas nous le dire. D'un autre côté, elle nous raconta qu'elle avait couché plusieurs fois avec sa domestique, et que celle-ci se plaignait de sensations de froid et de fourmillement dans les pieds, de picotements et de crampes dans les membres inférieurs. En outre, elle avait le sommeil très agité, prononçait en dormant des mots incompréhensibles et poussait même des cris. En allant aux ren-

seignements au domicile de la malade, j'appris par la concierge et les domestiques de la maison qu'elle était connue pour avoir l'habitude de boire, non pas chez elle mais chez sa patronne, et qu'elle rentrait parfois en état d'ébriété.

La mère de la malade, de son côté, nous fit savoir qu'au début, sa fille était toute la nuit très agitée, qu'elle avait des cauchemars, des hallucinations, voyant autour d'elle, même dans l'état de veille, de grands singes qui la tiraillaient et la tourmentaient. En outre, elle avait les extrémités glacées, et il lui fallait toujours des boules d'eau chaude pour la réchauffer. Tous ces détails venaient ainsi confirmer notre diagnostic, qui fut formulé de la sorte : *Alcoolisme chronique avec paralysie symétrique motrice et vaso-motrice des extrémités des membres.*

A partir du 26 février la malade délire chaque nuit, et est très abattue : c'est à peine si elle peut nous dire son âge, son lieu de naissance ; elle met du temps à répondre et bredouille en parlant. Elle porte plus difficilement la main à sa tête, et ses mouvements sont si mal réglés, qu'elle se frappe la figure avec sa main pendante. Les urines, d'une densité de 1028, ne renferment ni albumine ni sucre. La température oscille entre 38 et 39 degrés.

Le 1er mars, forte oppression, respiration courte, fréquente : 40 respirations par minute. On ne peut plus tirer aucune réponse de la malade, qui marmotte des mots inintelligibles, tousse beaucoup et peut à peine expulser ses crachats. La langue et les lèvres sont sèches, rouges et recouvertes de muguet ; la déglutition est difficile. La tête est renversée en arrière, mais sans raideur. La rougeur très vive des pommettes contraste avec la pâleur du reste de la face. Le 2, la malade, toujours assoupie, marmotte des mots inintelligibles, de temps à autre jette des cris, ne répond plus aux questions et ne peut plus avaler. Les pupilles sont égales et dilatées, les yeux tournés en haut. La respiration est difficile : 48 par minute. Les gencives sont sèches, les dents fuligineuses. Les deux bras sont à peu près complètement paralysés, les membres inférieurs le sont totalement. L'œdème a beaucoup augmenté au niveau de l'avant-bras et du dos de la main à droite. L'hyperalgésie de la peau est moindre que les jours précédents, la température monte à 40°,2 et la mort a lieu à trois heures de l'après-midi.

Le tissu adipeux sous-cutané est abondant. Le *cerveau* ressemble à s'y méprendre, au cerveau d'un vieillard ; il offre un petit volume et se trouve sans doute diminué de poids ; les granulations de Pacchioni sont très abondantes, les circonvolutions maigres et amincies, princi-

palement au niveau des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, où il y a une véritable dépression. La pie-mère, transparente et entièrement saine à la base, est épaissie par places à la voûte, surtout au niveau des parties antérieures, et sur un certain nombre de points cet épaississement lui donne un aspect opalin et simule, à première vue, une infiltration tuberculeuse. Cette membrane se détache partout sans déchirure de la substance cérébrale, qui offre une consistance molle et un piqueté hémorrhagique assez marqué dans le centre blanc des hémisphères. Les ventricules cérébraux ne sont pas manifestement dilatés et la voûte à trois piliers n'est pas ramollie. Le cervelet est sain et la moelle ne présente aucune altération appréciable à l'œil nu, sauf un léger épaississement de la dure-mère spinale au niveau de la région cervicale; les coupes qu'on y pratique plus tard ne permettent de découvrir aucun désordre. Plusieurs racines spinales antérieures et postérieures de chaque région de la moelle, vues au microscope à l'état frais, après dissociation dans l'acide osmique, sont saines. Une seule racine postérieure, l'une des dernières lombaires du côté gauche, a présenté quelques fibres dont la myéline était segmentée en granulations arrondies.

Les poumons sont le siège de lésions tuberculeuses que la difficulté de mouvoir la malade nous avait empêché de constater pendant la vie, mais dont la présence, chez une femme aussi forte, n'est qu'une preuve de plus en faveur de l'intoxication alcoolique : adhérences pleurales anciennes au sommet et au bord postérieur des poumons. Les lobes supérieurs renferment chacun une excavation pouvant contenir un marron; au pourtour de cette excavation, il existe des granulations tuberculeuses agglomérées, et dans tout le reste de l'étendue des poumons, des tubercules miliaires disséminés le long des vaisseaux. Les ganglions bronchiques sont à peine augmentés de volume. Rien d'anormal dans le larynx et la trachée.

Une surcharge adipeuse existe sous le péricarde, à la base et à la face antérieure du cœur qui est mou, flasque, élargi, décoloré et friable; les valvules, à part quelques taches jaunes graisseuses, n'offrent pas d'altération. Les cavités droites et gauches renferment des caillots peu volumineux, presque exclusivement cruoriques. Le système artériel tout entier est normal, si l'on fait abstraction des rares taches jaunes (stéatose) non saillantes, dispersées çà et là à la surface de l'aorte.

L'estomac, sauf un léger degré de décoloration de la membrane muqueuse, ne paraît pas altéré; quelques amas de granulations tuber-

culeuses existent sous la séreuse de l'iléon; à leur niveau la muqueuse présente des ulcérations circonférentielles. Dans le cæcum existe une vaste ulcération tuberculeuse, et dans le côlon se voient plusieurs petits ulcères arrondis. Le foie, notablement augmenté de volume, pèse 2150 grammes; les deux lobes, un peu plus allongés qu'à l'état normal, sont surtout très épais. L'organe tout entier présente une teinte jaune, une consistance molle, onctueuse; en un mot, tous les caractères d'une stéatose avancée. Les reins, lobulés et légèrement décolorés, ne sont le siège d'aucune granulation tuberculeuse; la rate est molle, un peu volumineuse, le pancréas paraît sain; l'épiploon et le mésentère sont très fortement chargés de graisse.

Les côtes, friables, se coupent facilement au couteau; le crâne est plutôt mince et fragile. Les autres os n'ont malheureusement pas été examinés; mais tout porte à croire qu'ils renfermaient une forte proportion de graisse. Les muscles postérieurs de l'avant-bras et ceux du mollet paraissent, à l'œil nu, décolorés; ils sont mous et un peu visqueux au toucher. L'examen de leurs faisceaux dissociés à l'état frais dans l'acide osmique permet de constater la présence, dans leur épaisseur, d'un grand nombre de granulations se colorant en brun par le réactif, mais ne prenant pas la teinte noire franche des granulations graisseuses. La striation transversale a presque entièrement disparu, et la lésion qui paraît générale existe au même degré sur toutes les fibres que l'on observe dans le champ du microscope. Les préparations, assez mal colorées, n'ont pas permis de constater exactement s'il y avait une prolifération des noyaux du myolemme.

Les tubes des nerfs radial et tibial potsérieurs, après dissociation dans l'acide osmique et coloration au picro-carmin offrent des lésions manifestes. A côté d'un petit nombre de gaînes absolument vides, on trouve des fibres dont la myéline est segmentée en boules de volume inégal, séparées les unes des autres par des intervalles assez considérables. Il n'y a pas augmentation appréciable dans le nombre des noyaux de la gaine de Schvann, mais il est difficile de se rendre un compte exact de l'état dans lequel se trouvent les cylindres d'axe.

Nous avons tenu à donner dans tous ses détails cette observation qui est un type des accidents paralytiques engendrés par l'abus des liqueurs avec essences et des lésions observées en pareil cas. Un fait semblable a déjà été publié par nous, en 1865, dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie* (*voy.* p. 438). En voici d'autres qui serviront à fixer davantage dans l'esprit les caractères de la paralysie alcoolique.

Le nommé B... (Théophile), âgé de trente-neuf ans, né d'un père alcoolique, s'est marié il y a huit ans, et depuis lors, malgré ses excès, il se portait assez bien jusqu'au début des accidents actuels; toutefois, sa femme a remarqué que, depuis deux ou trois ans, il n'avait que rarement des rapports avec elle, et seulement à la suite de libations copieuses. De trois enfants nés de leur union, l'un a succombé à dix mois, l'autre à six; le dernier est mort-né avant terme.

Au mois de juin 1871, ce malade commence à se plaindre de sensations douloureuses dans les membres, et depuis cette époque ses jambes s'affaiblissent progressivement; les nuits sont très agitées tant par les douleurs lancinantes qu'il éprouve, principalement au niveau des pieds, que par les rêves effrayants dont il est obsédé, de telle sorte qu'il s'est levé plusieurs fois pour aller se jeter par la fenêtre. Au mois de septembre, ces accidents s'aggravent et la paralysie augmente si rapidement, que le malade est obligé de quitter son magasin; quelques jours plus tard, il ne pouvait plus se soutenir. Il avait à cette époque une très grande exagération de la sensibilité des membres inférieurs, surtout à gauche. Depuis lors, il a presque toujours déliré; mais, de plus, il est tourmenté par des hallucinations effrayantes de l'ouïe et de la vue.

C'est dans cet état qu'il est apporté à l'hôpital. Nous le trouvons dans le décubitus dorsal; les membres inférieurs, absolument immobiles, flasques, et dans une légère flexion, présentent un œdème manifeste, surtout marqué au dos du pied. Le malade ne peut exécuter le plus léger mouvement, et les muscles paraissent atrophiés. La sensibilité est complètement abolie aux extrémités inférieures où on ne parvient à provoquer aucun mouvement réflexe, ni par le pincement, ni par le chatouillement. Les membres supérieurs sont très affaiblis; leurs mouvements, mal dirigés, s'accompagnent d'un tremblement intense. La région des reins est douloureuse, et il existe une eschare profonde et étendue à la région sacrée, en même temps qu'une rétention d'urine qui exige le cathétérisme. Cet état persiste pendant un mois, et la mort survient à la suite d'accidents de résorption urineuse, frissons, sécheresse de la langue, etc.

Les deux poumons adhèrent aux côtes, et le lobe inférieur du droit est hépatisé dans sa moitié postérieure. Le cœur, chargé de graisse, est de volume normal, son tissu est pâle. Les valves de la mitrale sont légèrement épaissies. La première portion de l'aorte présente des plaques graisseuses assez confluentes. L'estomac est dilaté, élargi, sa membrane muqueuse est un peu épaissie, sans teinte ardoisée. L'intestin est normal;

La cavité péritonéale ne renferme pas de liquide. Le foie a un volume ordinaire, sa capsule est épaissie, opaline; à la coupe, il est jaunâtre et gras. Les canaux biliaires intra-hépatiques, remplis de bile, sont dilatés; dans la vésicule, il existe une bile brunâtre, très épaisse. La rate est volumineuse sans altération appréciable. Le pancréas est induré.

La loge prostatique est convertie en un foyer purulent. La vessie, revenue sur elle-même, a ses parois épaissies; elle renferme du pus presque pur; sa muqueuse, de teinte ardoisée, s'injecte très vivement à l'air. La muqueuse des uretères est enflammée. Les reins sont volumineux, et à leur surface on aperçoit un grand nombre de petits abcès réunis sous forme de plaques, ou disséminés et assez analogues comme aspect à des boutons de variole. A la coupe, on retrouve ces mêmes petits abcès groupés au pourtour des pyramides de Malpighi; dans leur voisinage, la substance du rein est molle, altérée et vivement injectée. Les ganglions lombaires sont volumineux et enflammés.

Le crâne est mince et fragile, la dure-mère épaissie, les méninges, molles, sont opalines à la convexité. Les circonvolutions cérébrales sont pâles et très fermes; la substance blanche du cerveau a partout une grande consistance, elle présente à la coupe un piqueté vasculaire manifeste. Aucun foyer de ramollissement ou d'induration dans cet organe. Les artères cérébrales sont saines, le cervelet et le bulbe sont intacts. La dure-mère spinale, un peu épaissie, n'adhère en aucun point à la moelle. La pie-mère a conservé sa transparence; elle paraît injectée en arrière. Les racines spinales ne présentent à l'œil nu aucune lésion appréciable; la moelle conserve dans toute sa hauteur une consistance normale. Des coupes pratiquées aux régions dorsale et lombaire ne montrent aucune altération.

Le tissu cellulaire des membres inférieurs est œdématié, mais non celui des membres supérieurs. Les muscles du mollet ont une teinte jaunâtre; ils sont flasques. Cette altération est générale pour tous les muscles de la jambe et de la cuisse. Les muscles psoas et iliaque se font également remarquer par une nuance jaune et une grande friabilité. Au contraire, les muscles du thorax et des membres supérieurs présentent une teinte rouge tout à fait normale. Les nerfs tibiaux présentent à l'examen microscopique une altération manifeste des fibres nerveuses dont la myéline est segmentée, granuleuse, et sur quelques points résorbée.

Cet homme n'a pas succombé à la généralisation des accidents paralytiques, mais à une complication rénale intercurrente; néanmoins,

a part l'analgésie des extrémités inférieures, indice d'une intoxication très ancienne, il présentait l'ensemble symptomatique et les lésions des muscles et des nerfs de la précédente malade; et comme les racines spinales et la moelle épinière étaient saines, sa paralysie reconnaissait forcément pour cause la lésion nerveuse périphérique. Il en est de même dans les observations qui suivent.

La nommée G... (Marguerite), âgée de quarante-huit ans, blanchisseuse, admise le 1er mai 1880, au n° 13 de la salle Sainte-Geneviève, se plaint de tousser depuis quelques mois et d'éprouver la nuit de vives douleurs dans les mollets et dans les pieds. Sa mère est morte il y a dix ans d'une affection dont elle ignore la nature. Son père a disparu il y a déjà longtemps et elle ne sait ce qu'il est devenu. Réglée à douze ans, cette femme n'a jamais été mariée et n'a jamais eu ni enfant, ni fausse couche. Elle a cessé d'être menstruée depuis longtemps. Venue à Paris à l'âge de vingt-cinq ans, elle a toujours exercé la même profession. Bien nourrie, elle habite une grande chambre, au premier étage, sur la rue. Comme antécédents pathologiques, elle n'a eu qu'une fièvre typhoïde à l'âge de douze ans, et la scarlatine. Depuis plusieurs années elle a remarqué que son appétit avait beaucoup diminué. Elle dit boire environ 1 litre de vin par jour, et avoue que depuis huit ans elle prend tous les matins, à jeun, un verre de vulnéraire, et que souvent elle recommence dans la journée et boit fréquemment du bitter; mais elle nie, en riant, faire usage de l'absinthe.

C'est au mois de novembre dernier que remonte le début de l'affection actuelle. A cette époque, la malade a commencé à tousser, puis elle a maigri très rapidement et depuis longtemps elle a chaque nuit d'abondantes sueurs généralisées; le matin elle éprouve des nausées et rejette avec effort un liquide filant, blanchâtre ou verdâtre. Elle ne dort pour ainsi dire pas et, lorsqu'elle vient à sommeiller, elle ne tarde pas à être éveillée par des rêves effrayants : tantôt il lui semble tomber dans des précipices; tantôt elle voit des serpents énormes. Elle a des crampes dans les jambes et éprouve dans les mollets, et surtout dans les chevilles, des fourmillements, des picotements, très douloureux. La figure est pâle, l'œil hagard, les lèvres sont tremblantes. Les veinules cutanées des joues sont le siège d'une dilatation assez marquée.

La malade est fortement émue par notre examen et surtout par les questions relatives à ses habitudes. Ses pieds, ses mains, son front se couvrent de gouttelettes de sueur au moment de notre interroga-

toire; la force musculaire est diminuée au point qu'elle a eu grand' peine à monter dans la salle. Ses mains ne peuvent serrer que très faiblement les nôtres; elle marche en écartant les pieds et en les traînant, mais il ne présente pas d'incoordination motrice. Elle sent très bien le sol quand elle marche et la sensibilité tactile est partout conservée.

La sensibilité à la douleur est accrue dans d'énormes proportions aux membres inférieurs jusqu'au-dessus des genoux; le plus léger pincement, un simple contact fait proférer des plaintes. La malade crie d'appréhension en voyant approcher de ses membres inférieurs une épingle avec laquelle elle croit qu'on va la piquer. Quand, pour constater la limite de la zone d'hyperesthésie, on l'a pincée plusieurs fois de suite, elle entre dans un état de violente excitation, nous suppliant de la laisser tranquille et finissant par éclater en sanglots. Les points de la peau qui ont été pincés, même très légèrement, deviennent aussitôt le siège d'une vive rougeur qui persiste pendant plus d'une heure. Les membres supérieurs présentent, surtout à la face dorsale, une hyperesthésie analogue, mais moins prononcée, qui remonte jusqu'au tiers supérieur des avant-bras. La sensibilité thermique est altérée aux extrémités, en ce sens que le contact d'objets qui, pour des personnes saines, donnent simplement lieu à des sensations de froid et de chaud, détermine chez notre patiente une vive douleur, une sensation de brûlure ou de froid excessif.

La pression des apophyses épineuses est douloureuse sur toute la longueur du rachis. Les deux régions ovariennes, mais surtout la gauche, sont le siège d'une vive sensibilité à une pression même légère. Enfin, l'exploration de la poitrine par la percussion est tellement pénible, surtout aux parties supérieures (fosses sus-épineuses et creux sous-claviculaires), qu'elle arrache des cris à la malade. Submatité dans les deux fosses sus-épineuses, plus marquée à gauche; diminution de la sonorité et sensation de résistance au doigt, puis enfin signes manifestes d'une lésion tuberculeuse avec cavernes aux deux sommets.

Les bruits du cœur, non altérés, sont faibles et assez lents. Le foie déborde le rebord costal d'au moins deux travers de doigt. L'urine ne renferme ni sucre, ni albumine (extrait thébaïque, 10 centigrammes; régime lacté).

Les jours qui suivent son entrée, la malade ne dort pas mieux, elle continue d'être tourmentée; elle rêve que des chiens lui dévorent les pieds et les mains, voit des serpents, des bêtes à cornes. Les sensations douloureuses des extrémités augmentent plutôt qu'elles ne dimi-

nuent. En même temps, la faiblesse musculaire s'accentue au point que la marche est devenue presque impossible.

Le 10 mai, la dose d'extrait thébaïque est portée à 15 centigrammes; le sommeil est meilleur, mais les visions effrayantes persistent. Le 15, sueurs nocturnes toujours abondantes. Inappétence, toux fréquente, pénible, expectoration nummulaire abondante. Le 17, la malade ne peut faire que trois ou quatre pas sans être soutenue, ses jambes fléchissent sous elle. Il lui est presque impossible de saisir de petits objets : une épingle, une allumette par exemple; elle est prise assez rapidement de tremblement quand elle tient son verre à la main. Vers le 20, il lui devient complètement impossible de marcher même avec un appui. Elle reste dès lors constamment couchée, peut à peine soutenir ses pieds au-dessus du plan du lit, et les tient sans cesse dans une extension forcée sur la jambe, le talon relevé; cette attitude est plus marquée à gauche.

Durant le mois de juillet, l'état de la motilité reste le même. La malade maigrit et se décolore progressivement; elle présente un œdème pâle, mou, bilatéral du dos des pieds. Vers la fin du mois survient une thrombose du membre inférieur droit. En août, apparaît une dyspnée constante avec exacerbations paroxystiques, points douloureux vers le sommet de la poitrine. Les sensations de picotement et de fourmillement ont beaucoup diminué, ainsi que l'hyperalgésie. L'examen de la contractilité faradique des membres inférieurs montre que les muscles des cuisses ne se contractent que très faiblement, sous l'influence d'un courant d'intensité moyenne. Pour obtenir une légère contraction dans le mollet gauche, il faut monter jusqu'en haut le cylindre creux de la bobine. A droite même, on n'obtient pas de contraction appréciable, mais il est vrai que l'œdème très considérable du membre peut empêcher une contraction faible d'être perçue.

La malade, toujours fort excitée par le pincement, ne sent presque pas passer un courant électrique ordinaire, il faut un courant intense pour provoquer une légère sensation douloureuse. Dans les derniers jours d'avril, l'œdème du membre inférieur gauche augmente beaucoup et l'on sent manifestement un cordon sur le trajet de la veine crurale. Amaigrissement très rapide et affaiblissement graduel. Fièvre hectique. Sueurs générales et profuses; diarrhée. Le 8 septembre au soir, râle trachéal. La malade meurt le lendemain, à six heures.

Il existe des adhérences très solides du sommet des deux poumons. Le sommet du poumon gauche est criblé de cavernes anfractueuses,

remplies de pus liquide, communiquant entre elles et dont la paroi en plusieurs points est uniquement constituée par la plèvre fortement épaissie. Excavations semblables, mais moins larges au sommet droit. Dans toute leur étendue, les poumons sont farcis de noyaux lobulaires de pneumonie tuberculeuse et de granulations disposées le long des vaisseaux, en forme de grappes. En outre, il existe, sous la plèvre viscérale, des deux côtés, un abondant semis de granulations grises, volumineuses, dures, à peine jaunâtres à leur centre. Le larynx et la trachée sont sains.

Le cœur, de volume normal, est surchargé de graisse à sa base. Son tissu est mou, la fibre musculaire un peu décolorée. Les cavités cardiaques ne contiennent qu'une petite quantité de sang demi liquide, gelée de groseille. Les valvules mitrale et sigmoïde sont saines; l'aorte et les artères en général ne sont pas altérés.

L'estomac est de volume normal, la membrane muqueuse présente dans la région pylorique une teinte grisâtre et quelques arborisations vasculaires rougissant à l'air. La dernière portion de l'iléon renferme des ulcérations miliaires, arrondies, qui paraissent occuper les follicules isolés. Le cæcum est le siège d'une ulcération de la forme et de l'étendue d'une pièce d'un franc. A ce niveau, il existe, sous le péritoine, des granulations grises assez nombreuses. Le foie, augmenté dans tous ses diamètres, est volumineux, mais plus épaissi encore qu'élargi, le parenchyme en est fortement stéatosé. Les reins ont les dimensions normales; leur substance corticale offre une teinte jaunâtre très marquée. Les organes génitaux sont sains, sauf quelques brides celluleuses cloisonnant le cul-de-sac recto-utérin.

Le crâne est mince, fragile. Le diploé a presque entièrement disparu. La dure-mère est normale, et les granulations de Pacchioni sont très nombreuses. A l'incision de cette membrane, il s'écoule une quantité notable de liquide céphalo-rachidien. La pie-mère ne présente, nulle part, de granulations tuberculeuses ni d'exsudat inflammatoire; mais, à la convexité des hémisphères, elle est en quelques points épaissie et opaline. Le cerveau petit, de consistance ferme, n'offre à la coupe aucune lésion non plus que le cervelet et la protubérance. Le canal rachidien ne présente pas d'altération. Les enveloppes de la moelle sont normales; celle-ci paraît absolument saine à l'œil nu. Les fibres nerveuses des racines antérieures et postérieures des diverses régions examinées au microscope, après dissociation, ne présentent d'autre modification qu'un léger état variqueux de la myéline, probablement d'origine cadavérique.

Il en est autrement du nerf tibial postérieur et de la branche cutanée péronienne dont les fibres dissociées sont également examinées à l'état frais. La myéline d'un grand nombre de ces fibres est segmentée en gouttes bien distinctes, arrondies et de volume inégal. Les nerfs renferment, en outre, des gaines vides revenues sur elles-mêmes. Enfin, sur quelques fibres, les noyaux de Schwann sont évidemment plus rapprochés les uns des autres qu'à l'état normal.

Les muscles des membres, et surtout ceux des jambes, sont, à l'œil nu, décolorés, jaunâtres, mous et friables. L'examen microscopique pratiqué sur des fibres dissociées du couturier et du soléaire, permet de constater que le premier de ces muscles avait la moitié de ses fibres, environ, d'aspect normal, tandis que l'autre partie était d'aspect trouble, sans striation; la plupart de ces éléments, enfin, se trouvaient infiltrées de granulations réfringentes, de volume inégal, accumulées surtout au voisinage du noyau. Le myolemme ne présentait pas de prolifération nucléaire évidente. Ces lésions de stéatose parenchymateuse existaient également dans le muscle soléaire, mais à un état plus avancé. Ici, les fibres granulo-graisseuses, l'emportaient, en nombre, sur les fibres saines.

Ce cas, dans lequel l'alcoolisme a eu pour conséquence la tuberculose et la mort, met clairement en évidence le fait, que la paralysie des buveurs se lie à une altération des nerfs et des muscles. La coïncidence de cette altération avec la phthisie n'est pas extrêmement rare, elle résulte de ce que les boissons avec essences, en dénourrissant l'organisme, le prédisposent à la tuberculose. Ici, comme dans les précédentes observations, les racines spinales étaient saines et la moelle épinière intacte, puisque l'examen microscopique, qui en a été sérieusement fait, n'a permis de déceler aucune lésion appréciable; quant aux nerfs des membres paralysés, ils offraient une altération semblable à celles que l'on observe après les sections nerveuses, mais ne portant que sur une partie de leurs fibres, et les muscles correspondants se trouvaient atteints d'un léger degré de dégénérescence granulo-graisseuse.

Ces faits, ainsi rapprochés, nous conduisent à attribuer à la paralysie alcoolique une origine périphérique, une symptomatologie et une marche distinctes, et même des caractères anatomiques spéciaux. Les sensations douloureuses spontanées, l'hyperesthésie à la douleur provoquée, la symétrie et la distribution des troubles moteurs, tout est semblable. L'œdème seul a été beaucoup moins considérable et plus

tardif dans le dernier cas que dans les précédents. Les lésions sont identiques, car nous retrouvons d'une part l'état de sénilité anticipée de la plupart des organes, et, d'autre part, l'intégrité des centres cérébro-spinaux, l'altération des cordons nerveux et d'un certain nombre des muscles des membres.

Je pourrais citer plusieurs autres observations semblables se rapportant pour la plupart à des femmes relativement jeunes, la plus âgée ayant quarante-neuf ans. Dans tous ces faits, les symptômes de paralysie, beaucoup moins accentués il est vrai, coïncidaient avec des douleurs spontanées et une hyperalgésie excessive des extrémités. Je ne puis toutefois passer sous silence deux faits que j'ai observés dans la clientèle de la ville, et qui diffèrent des précédents, non par leurs manifestations symptomatiques, mais uniquement par le mode d'absorption du poison, les voies respiratoires remplissant ici le rôle des voies digestives.

En 1867, j'étais appelé en consultation à Bois-Colombes pour une femme d'environ trente-cinq ans, assez chargée d'embonpoint, atteinte depuis quelques jours d'une pleurésie avec épanchement modéré. En même temps, cette malade présentait une hyperalgésie excessive des extrémités, et surtout des extrémités inférieures, de l'œdème du dos des pieds et un léger degré de paralysie des extenseurs des membres. A ces phénomènes s'ajoutaient des sensations subjectives de fourmillement, de picotement, de brûlure, des crampes dans les mollets, de l'insomnie, des cauchemars, en un mot tous les phénomènes de l'intoxication chronique par l'alcool.

Après avoir examiné cette malade, que je voyais pour la première fois, je déclarai à mes honorables confrères, les docteurs Schuster et Bouts, qu'il s'agissait d'une intoxication alcoolique. Tous deux s'accordèrent à répondre que la malade avait toujours été tempérante. Connaissant le secret que gardent les femmes au sujet de leurs habitudes, et de la hardiesse avec laquelle elles nous opposent des dénégations formelles, même dans les cas où le doute est le moins possible, j'interrogeai le mari, qui me certifia ne s'être jamais aperçu de rien. Je n'en affirmai pas moins mon diagnostic, et bientôt le docteur Schuster, qui était depuis longtemps le médecin de la malade à Paris, nous donnait l'explication suivante du problème que nous cherchions à résoudre.

Cette dame tenait à Paris un magasin de vernis (situé rue Caumartin) dans lequel se trouvait un grand nombre de vases renfermant des

alcools de bois et des essences diverses; de ces vases s'échappaient des vapeurs qui incommodaient manifestement les personnes étrangères, comme j'ai pu m'en assurer. Or, notre malade passait sa journée au comptoir, et la nuit elle couchait dans une petite salle, uniquement séparée du magasin, par une cloison qui, à sa partie supérieure, laissait un vide, de telle sorte que les vapeurs de l'alcool amylique et celles des essences circulaient librement dans la chambre à coucher, et que cette femme se trouvait ainsi constamment au sein d'une atmosphère de vapeurs toxiques. Aussi est-il facile de concevoir que, dans de semblables conditions, une intoxication ait pu se produire.

En 1876, j'eus l'occasion de voir en consultation, avec M. le docteur Mesny, une femme âgée de trente-trois ans, et qui présentait des accidents semblables survenus dans les mêmes conditions. Cette femme, qui a succombé plus tard, se plaignait de sensations douloureuses : élancements, fourmillements, picotements, etc., aux extrémités des membres, et principalement aux membres inférieurs. En même temps que ces sensations, il existait une hyperalgésie excessive, symétrique aux jambes et aux avant-bras, et une paralysie incomplète de ces mêmes parties, qui portait plus spécialement sur les muscles extenseurs, lesquels étaient flasques et légèrement atrophiés. La nuit, la malade était agitée par des rêves effrayants, des cauchemars, et le sommeil lui était pour ainsi dire impossible; aussi, était-elle pâle et amaigrie, d'autant plus qu'elle avait une diarrhée datant de près d'un mois. Or, cette personne, qui avait épousé un marchand de couleurs, habitait depuis plus de six ans, dans un magasin rempli de boîtes de vernis et de bocaux contenant de l'alcool amylique et des essences diverses, en sorte qu'elle se trouvait placée dans les conditions les plus favorables à une intoxication alcoolique, et que cette intoxication ne pouvait être mise en doute.

Les observations qui précèdent ont, comme vous avez pu vous en apercevoir, une physionomie clinique et anatomo-pathologique tout à fait spéciale et véritablement frappante. Non seulement nos malades sont atteints de paralysie, mais ils présentent, à des degrés divers, des troubles gastriques, se plaignent de rêves terrifiants, d'insomnie, éprouvent aux extrémités des membres des sensations de picotements, de fourmillements, de brûlure, coexistant avec une analgésie ou une hyperalgésie symétrique. Ajoutons qu'ils présentent des désordres vaso-

moteurs : rougeur ou pâleur des membres, sueurs limitées aux extrémités, œdème occupant de préférence le dos des pieds et des mains, etc. Or, ces derniers phénomènes se rattachant d'une façon certaine à l'intoxication alcoolique, il y a toute raison de croire que les premiers, c'est-à-dire les accidents paralytiques, se rapportent aussi à cette même intoxication. La preuve que telle est leur origine, ce sont les caractères toute particuliers de ces accidents, qui ne peuvent se rattacher qu'à une cause spéciale.

Effectivement, cette paralysie, beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme, puisque, sur 50 cas personnels, 42 se rencontrent chez des femmes, présente un caractère qui n'a fait défaut dans aucune de nos observations. Elle est symétrique, c'est-à-dire qu'elle se localise en même temps et au même degré sur les muscles homologues des deux côtés, non seulement aux membres inférieurs, mais encore aux membres supérieurs. Des extrémités où elle débute, elle gagne peu à peu, en diminuant d'intensité, la racine des membres; dans quelques cas, elle peut s'étendre à d'autres parties du corps, et l'on a vu les nerfs pneumogastriques et les nerfs optiques altérés par cette même cause. L'affaiblissement est toujours plus accusé aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, dont les fonctions sont généralement peu compromises. Les muscles extenseurs sont, dans la grande majorité des cas, plus fortement atteints que les fléchisseurs, d'où résulte une attitude spéciale des pieds qui rappelle celle d'un pied bot-varus (fig. 1), et des mains dont l'attitude n'est pas sans analogie avec celle de la paralysie saturnine des avant-bras.

Fig. 1. — Le pied droit d'une femme adonnée à l'usage des boissons avec essences, et atteinte d'une paralysie symétrique des extrémités inférieures.

La contractilité électro-musculaire, explorée dans quelques cas, se trouve, sinon abolie, du moins manifestement diminuée, circonstance qui rapproche la paralysie en question de celle que l'on observe dans l'intoxication par le plomb. Quant à la réaction de dégénérescence, elle est fort nettement accusée. Plusieurs de nos malades offraient, en outre, une anesthésie très marquée au courant faradique, qui leur paraissait simplement douloureux, quand il donnait lieu, chez l'homme

peu en boules de volume inégal, séparées par des intervalles plus ou sain, à une sensation presque insupportable [1]. Les caractères spéciaux des accidents paralytiques dans les faits qui précèdent, et la coexistence constante de ces accidents avec les phénomènes d'une intoxication chronique par les boissons, mettent hors de doute l'existence d'une relation entre ces paralysies et les excès de boissons.

La tendance à la généralisation, la perte de la contractilité électro-musculaire, l'absence de contracture, tels sont les caractères qui distinguent ces accidents des lésions circonscrites de la moelle épinière : compression, tumeurs, sclérose annulaire et sclérose systématisée. La paraplégie douloureuse présente en effet un tout autre tableau symptomatique; elle est plus complète, accompagnée de contracture, et de troubles de la sensibilité tout-à-fait distincts.

Les symptômes de l'ataxie locomotrice sont trop différents de ceux de la paralysie des buveurs pour qu'il soit nécessaire de faire ici le parallèle de ces affections. Cependant, il y a quelquefois, au début de la paralysie alcoolique, des phénomènes d'incoordination motrice et d'anesthésie plantaire, qui pourraient donner le change à un observateur non prévenu ; mais bientôt, la marche des accidents rend le diagnostic évident, et puis, le délire et les hallucinations ne permettent pas une longue confusion. Enfin, dans le tabes, les crises viscérales, gastriques, vésicales, etc., n'ont rien de commun avec les troubles dyspeptiques des alcooliques. Chez ces derniers d'ailleurs, le phénomène « paralysie » passe avant le phénomène « ataxie ».

Les paralysies hystériques, qu'on pourrait quelquefois confondre avec les paralysies alcooliques, se différencient de ces dernières par des troubles subjectifs de la sensibilité beaucoup moins accusés, par une anesthésie souvent complète, par la fréquence de la contracture, enfin par leur évolution. Ajoutons que la paralysie hystérique est souvent une monoplégie ou une hémiplégie, et que le caractère de symétrie, si important dans les paralysies toxiques, y fait fréquemment défaut.

Les lésions anatomiques, non moins nettement caractérisées que les symptômes, portent spécialement sur les tubes nerveux, qu'elles affectent à partir des extrémités, et sont ainsi manifestement centripètes, comme le démontrent les figures ci-jointes. Elles ont pour caractère initial la segmentation de la myéline, qui se concrète peu à

[1] Voy. la thèse d'un de nos élèves, le docteur Œttinger. Paris, 1885.

bout d'une seule année, et cela avec une intensité telle que la mort en a été la conséquence. Une jeune femme de vingt-trois ans, qui succomba sous nos yeux après deux mois de lutte, nous a affirmé qu'elle ne s'était adonnée à la boisson, et particulièrement à l'usage de l'absinthe et des amers que pendant onze mois passés dans une brasserie. Deux autres jeunes personnes nous ont donné la même affirmation, de telle sorte qu'il suffit de quinze mois, de l'usage immodéré des apéritifs, pour produire des effets non seulement toxiques, mais encore mortels. De semblables exemples sont de nature à faire réfléchir le médecin; et comme il est dans l'impossibilité de remédier à un mal qui s'accroît, chaque jour, dans des proportions considérables, surtout chez la femme, il se trouve conduit à s'adresser aux pouvoirs publics et à leur dire : « Si vous cherchez des impôts nouveaux, il en est un que nous devons vous signaler, parce qu'il rendra service à la population : c'est l'impôt sur les boissons dangereuses, et avant tout l'impôt sur les apéritifs. Grevez ces boissons de telle façon qu'elles deviennent inabordables, et, en même temps, ainsi que je le réclame depuis 1885, diminuez d'autant l'impôt sur les boissons hygiéniques. »

La thérapeutique des paralysies alcooliques est peu fertile en résultats, et cela s'explique par la connaissance de la lésion qui permet difficilement la régénération des tubes nerveux. Ce qui importerait, en pareil cas, ce serait de pouvoir arriver à éviter la destruction de ces tubes, ou à favoriser leur reproduction ; malheureusement, nous ne connaissons jusqu'ici aucun moyen réellement efficace ni dans l'un ni dans l'autre sens. N'ayant qu'une confiance médiocre dans le chlorure d'or, nous ne l'avons pas employé. Quant à l'électricité, elle ne peut rien sur des modifications qui se passent au sein du tube nerveux, et agit tout au plus sur le muscle dont le désordre est toujours secondaire; par conséquent, notre pouvoir vis-à-vis de la paralysie alcoolique est des plus faibles. Toutefois, le chloral, la morphine, l'opium sont nettement indiqués contre l'insomnie, l'agitation, et aussi contre les troubles subjectifs de la sensibilité, tellement pénibles, dans quelques cas, qu'ils contribuent pour une large part à amener la mort. Sous l'influence de ces agents, les fourmillements, les élancements douloureux, les sensations de brûlure, les crampes diminuent d'intensité et donnent au pauvre malade un calme relatif. Les frictions stimulantes, l'hydrothérapie froide ou chaude, selon les circonstances, sont les meilleurs moyens pour arrêter les progrès de ces paralysies. La ténotomie enfin trouvera son indication lorsqu'il s'agira de redresser les pieds déformés.

2° PARALYSIES TOXIQUES DIVERSES

L'alcool n'est pas le seul agent toxique qui puisse produire des paralysies; d'autres poisons jouissent de la même propriété sur la motilité et la sensibilité. C'est de l'action de ces diverses substances que je vais m'occuper aujourd'hui.

Le plomb ne nous arrêtera pas. La paralysie saturnine, dont il a déjà été parlé [1], est, en effet, bien connue; elle a donné lieu à de nombreux travaux, depuis qu'en 1862 nous avons pour la première fois décrit sa lésion [2]. Elle se distingue, du reste, par des caractères si tranchés de la paralysie alcoolique et de celles qu'il nous reste à décrire, que son diagnostic sera toujours des plus aisés, même chez les sujets qui, comme cela arrive trop souvent dans nos hôpitaux, s'adonnent aux liqueurs fortes, tout en exerçant une profession qui les expose à l'intoxication saturnine.

D'autres paralysies, produites par des agents toxiques d'origine minérale ou végétale, présentent, au contraire, une ressemblance pour ainsi dire complète avec celles qu'engendrent les boissons avec essences, à savoir : symétrie et marche ascendante des accidents, désordres subjectifs et objectifs de la sensibilité, troubles vaso-moteurs, avec intégrité des centres nerveux.

L'arsenic mérite le premier rang parmi ces poisons, tant au point de vue de la fréquence que de la connaissance que nous avons des accidents paralytiques qu'il détermine.

En France, R. Leroy d'Étiolles (*Gaz. hebdomadaire*, 1857, p. 141) et Imbert-Gourbeyre (*Gaz. médicale de Paris*, 1858, n° 1 et suivants) ont rassemblé chacun de leur côté un certain nombre d'observations de paralysie arsenicale; d'autres auteurs ont étudié ce sujet, et tout dernièrement encore, le docteur Scolozuboff et notre distingué collègue, le docteur Arm. Gautier [3]. Ce dernier s'est appliqué à rechercher l'arsenic dans l'organisme, et il est parvenu à retrouver ce poison dans le cerveau et la moelle épinière des animaux qui avaient été soumis à

[1] Voy. p. 101.

[2] E. Lancereaux, *Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés*. In *Gazette médicale de Paris*, 1862, p. 709, et *Comptes rendus de la Société de biologie*.

[3] Scolozuboff et Arm. Gautier, *Sur la localisation de l'arsenic dans les tissus à la suite de l'usage des arsenicaux*. In *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 1875, p. 653. Voy. encore *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1876, t. XLV, p. 164.

une intoxication lente, par doses répétées et dont quelques-uns avaient présenté une paralysie des quatre membres, plus marquée aux membres postérieurs.

L'empoisonnement par l'arsenic a lieu, tantôt à la suite de l'ingestion d'une seule dose, tantôt après l'absorption réitérée de cette substance. Les accidents, dans le premier cas, sont aigus, et consistent en vomissements, diarrhée, douleurs abdominales plus ou moins vives, etc. Cependant il peut se faire que, même dans ces circonstances, il se produise, soit peu de temps après l'ingestion, soit au bout de quelques jours et à la suite de la disparition des symptômes gastro-intestinaux du début, des paralysies parfaitement caractérisées, comme semblent le prouver plusieurs observations rapportées par Scolozuboff et Leroy d'Étiolles. Dans deux cas publiés par ce dernier, la paralysie est survenue à la suite de la seule application, sur des plaies, d'une pommade contenant une proportion considérable d'arsenic. La plupart des faits de paralysie arsenicale rassemblés par Imbert-Gourbeyre, et dont quelques-uns sont fort anciens, se rapportent aussi à des cas d'absorption brusque de la substance toxique.

Les accidents qui succèdent à l'absorption répétée de préparations arsenicales ne sont pas moins fréquents; ils constituent l'intoxication chronique. Vous savez tous que chez les habitants du sud de la Bavière et de la Styrie, l'habitude de manger de l'arsenic est très répandue et que, par une accoutumance graduelle, ils arrivent à consommer impunément des doses effrayantes de ce poison ; mais, fait digne de remarque, nous n'avons trouvé dans les auteurs aucune observation de paralysie survenant chez les montagnards arsenicophages. Il n'en est pas de même chez les individus qui, par profession, sont exposés à respirer des poussières arsenicales provenant des tentures et des papiers d'appartement, colorés par le vert de Scheele et le vert de Schweinfurt. Ces tentures, qui parfois contiennent jusqu'à 30 pour 100 d'arsenic, deviennent dangereuses, surtout quand elles sont vieilles et tombent en poussière. La preuve en est que, dans certains centres manufacturiers d'Allemagne, les accidents de ce genre ont une fréquence telle que Kirchgässer (de Cologne) (*Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin*, juillet 1868) a pu, dans l'espace de quelques années, réunir vingt et une observations d'intoxication arsenicale. Dans neuf de ces cas, la paralysie, ou du moins un affaiblissement des membres est signalé. Si nous éliminons un cas où l'arsenic avait produit une hémiplégie, un autre où il avait donné lieu à l'affaiblissement et à l'atrophie du deltoïde, il nous reste, dans le seul mémoire de cet auteur, sept obser-

vations où les accidents paralytiques étaient semblables à ceux de l'intoxication par l'alcool, en ce sens qu'ils étaient généralisés aux quatre membres, et plus marqués aux membres inférieurs.

Le fait que voici, emprunté au mémoire du docteur Scolozuboff, est d'ailleurs des plus nets à ce point de vue. Pauline P..., paysanne, âgée de quarante-huit ans, prend par erreur, le 26 février 1875, de l'arsenic blanc au lieu de la craie qu'elle employait contre le pyrosis. Peu après, il lui survient des vomissements qui durent près de quarante-huit heures.

Quatre ou cinq jours plus tard, cette femme éprouve une sensation de froid et d'engourdissement aux extrémités des doigts des pieds et des mains. Le froid gagne ensuite les avant-bras et les jambes; en même temps il se produit une grande faiblesse dans les mains et dans les pieds, de telle sorte que, le dixième jour après l'empoisonnement, la malade ne peut marcher sans être soutenue, et que, vers le 13 mars, elle doit définitivement garder le lit. Depuis cette date jusqu'au milieu d'avril, elle ne peut se tenir sur ses jambes. L'examen, qui en est fait le 19 avril, révèle ce qui suit : les muscles extenseurs et fléchisseurs des extrémités sont atrophiés, et plus ces muscles se trouvent rapprochés de la périphérie, plus l'atrophie est prononcée. Ce sont les muscles des mollets et des avant-bras, ainsi que les interosseux et les éminences thénar et hypothénar, qui sont le plus affectées. L'atrophie est cependant manifeste, mais à un degré moindre dans les muscles des cuisses et des bras, surtout du côté des extenseurs.

Étant au lit, la malade jouit de presque tous ses mouvements, toutefois elle ne les exécute que lentement, avec maladresse, et chacun est suivi de douleurs dans les muscles qui viennent de fonctionner. La force musculaire est notablement diminuée. La malade ne peut serrer que faiblement la main qu'on lui présente.

La sensibilité de la peau est fortement diminuée, principalement dans les parties des extrémités les plus rapprochées de la périphérie : ainsi la sensibilité tactile de la paume des mains, de la plante des pieds et des doigts a entièrement disparu ; du côté des extenseurs des pieds et des mains, des jambes et des avant-bras, elle est considérablement diminuée, comme aussi, mais avec moins d'intensité, dans la moitié inférieure des cuisses, dans la moitié supérieure des avant-bras et dans le tiers inférieur des bras.

La sensibilité à la pesanteur est affaiblie aux jambes et aux avant-bras, aux mains et aux pieds; un poids de 150 grammes mis sur les mollets et puis sur l'avant-bras de la malade n'est point senti par elle.

Il lui est impossible de coudre, de palper un petit objet, une allumette par exemple, ou de le prendre dans ses doigts, même lorsqu'elle le voit; pour porter une cuiller à sa bouche, elle la met dans le creux de sa main fermée. Elle ne sent pas mieux l'attouchement d'objets qui ont la même température que son corps; l'eau chaude lui paraît bouillante, l'eau tiède lui semble glacée (hyperesthésie à la température).

La *sensibilité à la douleur* est exagérée dans les endroits où il y a le moins de sensibilité tactile, c'est-à-dire aux pieds, aux mains et aux doigts. Une légère piqûre au doigt fait pousser des cris à la malade et produit un mouvement réflexe intense.

La peau des extrémités est normale à la vue; au toucher, elle est constamment froide. Même dans un état complet de tranquillité, la malade ressent, dans les jambes, des douleurs qui deviennent plus fortes si elle remue; la nuit, à ces douleurs vient se joindre une sensation de froid, telle que, quoique couchée dans une chambre bien chauffée, elle est obligé de couvrir constamment ses jambes avec une pelisse.

Les organes de la respiration et de la circulation sont normaux; les facultés intellectuelles intactes; ni incontinence d'urine, ni constipation, ni incoordination des mouvements.

S'il est impossible à la malade de se tenir sur ses jambes et de se mouvoir, cela provient incontestablement de la grande faiblesse des muscles atrophiés, des douleurs musculaires, de l'hyperalgésie, et enfin de l'altération du sens de la pesanteur.

Une autre observation du même auteur, se rapportant à un homme, est en tout semblable à la précédente. Nous y notons, comme symptômes particuliers, l'abolition de la contractilité faradique des muscles paralysés, des troubles vaso-moteurs et trophiques du côté des extrémités inférieures (œdème du dos des pieds, léger épaississement des ongles et dilatation permanente des veines de la peau de la jambe et du pied).

Il serait facile de multiplier les exemples de paralysie arsenicale en reproduisant les faits rapportés par Leroy d'Étiolles, par Kirchgässer et d'autres; mais il nous paraît préférable de résumer synthétiquement les symptômes observés par ces auteurs, de montrer leur ressemblance presque parfaite, et de faire ressortir les différences qu'ils présentent avec la paralysie alcoolique.

Dans l'empoisonnement arsenical, les fonctions intellectuelles sont, en général, peu modifiées. Nous n'avons trouvé dans aucun cas, ni hallucinations, ni délire aigu qu'il fût possible de rattacher à cet empoisonnement. Ces fonctions, et la mémoire en particulier, ne paraissent

donc pas subir ici la déchéance progressive que nous voyons si fréquemment survenir chez les alcooliques.

Kirchgässer signale cependant un certain degré d'amnésie portant spécialement sur le souvenir des événements récents. Il insiste aussi sur l'irritabilité maladive du caractère de ses malades, dont quelques-uns allaient jusqu'à présenter un véritable état d'hypochondrie, et donne, comme un phénomène fréquent, au début de l'intoxication arsenicale, des cauchemars réveillant le malade en sursaut peu de temps après qu'il s'est endormi.

La paralysie a, dans la plupart de ces faits, une physionomie absolument spéciale. Elle débute symétriquement par les extrémités, pour gagner, en s'affaiblissant, la racine des membres. Les jambes sont toujours les parties les plus affectées, au point que, dans un grand nombre de cas, la marche est impossible. L'impotence des membres supérieurs s'accuse, soit par une diminution de la force musculaire, soit par l'impossibilité où se trouvent les malades d'exécuter certains mouvements de précision (coudre, boutonner leur habit), symptôme qui tient peut-être autant aux troubles de la sensibilité tactile qu'à l'affaiblissement musculaire. Le plus souvent la paralysie affecte de préférence les muscles extenseurs (Scolozuboff); aussi Leroy d'Étiolles (obs. 1) insiste-t-il sur l'attitude constamment fléchie des mains d'un de ses malades, qui pouvaient à grand'peine être portées dans l'axe de l'avant-bras. Le pied était constamment dans l'extension forcée, au point que la face dorsale continuait presque la direction du tibia.

La contractilité faradique des muscles paralysés a été trouvée fortement diminuée (examen de Duchenne de Boulogne, cité par Leroy d'Étiolles) ou même complètement abolie (Scolozuboff). Kirchgässer signale comme un signe pour ainsi dire constant, même dans les cas légers, un tremblement limité aux doigts, augmentant, comme le tremblement alcoolique, quand le malade cherche à les étendre et à les écarter. Dans quelques cas graves, il a vu le tremblement gagner la langue et les muscles de la face. J'attache depuis longtemps, vous le savez, une grande importance à ce tremblement dans le diagnostic de l'alcoolisme. Il suffit, en effet, quand l'œil a acquis une certaine expérience, de faire prononcer au malade que l'on soupçonne, deux ou trois phrases, pour qu'il se trahisse, pendant l'élocution, par un tremblement de la lèvre supérieure absolument caractéristique.

Kirchgässer a encore observé chez ses malades des contractions fibrillaires partielles et spontanées des muscles des extrémités; mais, il est muet sur les crampes nocturnes, qui tourmentent si souvent les

buveurs. Par contre, Leroy d'Étiolles cite, sans y insister autrement, l'existence de crampes et de secousses douloureuses survenant la nuit dans les membres paralysés.

L'examen objectif de la sensibilité n'a pas donné les mêmes résultats dans tous les cas. Kirchgässer a constaté l'intégrité de cette fonction ou seulement une légère diminution du tact, et la présence de plaques limitées d'anesthésie sur le dos des pieds et des mains. Leroy d'Étiolles, Imbert-Goubeyre et Scolozuboff insistent, au contraire, sur la diminution, allant parfois jusqu'à l'abolition du tact dans les extrémités paralysées. Ce dernier auteur a trouvé le sens de la pesanteur presque détruit chez deux malades, et la sensibilité à la température, exagérée chez l'un et diminuée chez l'autre (voy. ses observations); il insiste sur l'augmentation extrême de la sensibilité à la piqûre. Tous, enfin, ont donné une description des désordres de la sensibilité subjective. Dans la plupart des cas, les malades se plaignaient de fourmillements douloureux, survenant surtout la nuit, occupant d'abord les doigts et les orteils, puis remontant, en même temps que la paralysie, vers la racine des membres. Ces fourmillements ne paraissent cependant pas acquérir l'intensité qu'ils ont parfois chez les buveurs, qui éprouvent constamment aux extrémités la sensation de piqûres d'épingles et de morsures d'animaux. Avec ou sans ces formications, il existe une sorte d'engourdissement des membres, et le plus souvent une *sensation permanente de froid* aux extrémités, et principalement aux pieds; mais, disons qu'il ne s'agit pas toujours d'un phénomène purement subjectif, car l'observateur peut lui-même constater le refroidissement. Il survient aussi, dans ces conditions, des désordres de la circulation périphérique et parfois des troubles trophiques dont il nous reste à parler.

L'œdème est, après le refroidissement, le symptôme le plus fréquemment noté. Habituellement limité aux pieds, et surtout à la face dorsale, il peut cependant gagner les jambes. Le gonflement œdémateux du dos des mains est cité dans plusieurs cas; Kirchgässer l'a vu une fois accompagné d'une éruption purpurique des jambes et des pieds. L'exagération de la sueur des pieds et des mains n'est notée dans aucune observation, tandis que chez les alcooliques ce signe est pour ainsi dire constant; car, à l'occasion de la moindre émotion, de l'examen du médecin, par exemple, on voit les extrémités, et surtout les pieds, se couvrir d'une sueur froide. En ce qui concerne la nutrition des muscles paralysés, nous trouvons que les auteurs les plus récents en ont noté la diminution et l'atrophie.

L'usage prolongé de l'arsenic agit, comme on le sait, sur la nutrition générale. Le teint frais et l'embonpoint des montagnards arsenicophages est bien connu. Kirchgässer rapporte que plusieurs de ses malades présentaient un épaississement et une surchage adipeuse considérable du tissu cellulaire sous-cutané, avec teinte blafarde de la peau du tronc et des membres : rappelons à ce propos que la femme de notre première observation avait un embonpoint excessif et une pâleur mate généralisée des téguments. Le même auteur a constaté plusieurs fois, chez l'homme, la diminution et l'abolition complète du sens génésique ; chez la femme, l'irrégularité de la menstruation, et même de véritables métrorrhagies, aussi pense-t-il que l'arsenic peut être un obstacle à la fécondation et une cause d'avortement dans les premiers mois de la grossesse. Le fonctionnement de la vessie et du rectum n'est généralement pas influencé dans la paralysie arsenicale, pas plus que dans la paralysie alcoolique, à moins de troubles cérébraux.

En somme, l'intoxication arsenicale détermine du côté du système nerveux et particulièrement à la périphérie de ce système, sauf la modification du tact, des troubles très analogues à ceux que produit l'alcoolisme chronique. Les différences cliniques que nous avons signalées étant surtout des différences de degré et de nuance, il y avait lieu de rapprocher ces désordres.

D'autres corps, appartenant toujours au monde inorganique, peuvent encore donner lieu à des accidents paralytiques.

L'oxyde et le sulfure de carbonne doivent être rangés parmi ces poisons paralysants. Ces deux composés présentent cette particularité qu'étant, l'un gazeux et l'autre très volatil, l'absorption du poison se fait presque uniquement par la surface respiratoire.

L'oxyde de carbone, dans la plupart des cas où il produit des accidents paralytiques, a été absorbé en une seule fois par accident ou dans une tentative de suicide. C'est du moins ce qu'a signalé, dans sa thèse inaugurale, notre savant maître, le docteur H. Bourdon [1]. Ces accidents sont, en général, limités à un membre ou à un groupe de muscles, ou même à une moitié du corps, et même j'ai pu observer deux fois leur généralisation aux quatre membres. Ils diffèrent des désordres paralytiques dus à l'alcool et à l'arsenic, tant par leur siège que par la diminution ou l'abolition de la sensibilité, l'absence de sensations douloureuses et spontanées, et s'ils méritent d'en être

[1] H. Bourdon, *Des paralysies consécutives à l'empoisonnement par le gaz oxyde de carbone.* Thèse de Paris, 1843.

rapprochés, c'est uniquement parce que les nerfs ou les extrémités nerveuses sont encore vraisemblablement le siège de leur localisation [1].

Le sulfure de carbone, employé autrefois à dissoudre le caoutchouc, était une cause assez commune d'empoisonnement professionnel. Les accidents qu'il détermine, fort bien décrits par A. Delpech [2], ont avec ceux qui résultent des intoxications alcoolique et arsenicale une ressemblance des plus frappantes, comme il est possible d'en juger par le fait suivant que nous empruntons à ce médecin :

V... (D.), âgé de vingt-sept ans, n'a jamais eu de maladie grave. Il est d'une constitution moyenne et d'une santé parfaite, quand, dans l'année 1853, il abandonne sa profession de cordonnier pour travailler le caoutchouc. Ce travail consiste à dissoudre la gomme élastique dans du sulfure de carbone, pour souder des plaques ou réparer des objets altérés, et surtout des chaussures déchirées. Dans la chambre où il passe sa journée, une grande quantité de sulfure de carbone existe constamment en vapeur.

Pendant trois mois il ne ressentit que de violents maux de tête ; mais, après, il fut pris de courbature générale, de vertiges intenses, et sa vue s'affaiblit à ce point qu'au bout de quelques heures de travail il était obligé de cesser. L'ouïe fut atteinte à son tour, et la surdité devint telle en moins de huit jours, qu'il fallait crier à ses oreilles pour se faire entendre. Elle se dissipa d'ailleurs et disparut spontanément. Sa mémoire subit un affaiblissement assez considérable pour qu'il oubliât à chaque instant où il avait placé les outils dont il venait de se servir. Son caractère devint très mobile : tantôt il avait des accès de gaieté exagérée, tantôt il s'emportait à l'occasion des causes les plus futiles, et, dans des accès de rage inexpliqués, il brisait ce qui se trouvait auprès de lui.

Il était tourmenté par des insomnies fréquentes ; il s'endormait difficilement, et se réveillait tout à coup sous l'influence de rêves pénibles ou de soubresauts nerveux. Des frissons, suivis de chaleur et de sueurs profuses, se mêlaient à ces agitations. Même dans la journée, un froid glacial s'emparait de lui durant des heures entières, et le laissait

(1) Voy. E. Leudet, *Troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon.* In *Arch. gén. de méd.*, 1865, t. I, p. 513.

(2) A. Delpech, *Mémoire sur les accidents que développe, chez les ouvriers en caoutchouc, l'exhalation du sulfure de carbone en vapeur* (lu à l'Académie de médecine le 15 janvier 1856).

dans un état de courbature aussi grand, disait-il, que s'il avait été frappé ou qu'il eût fait une marche exagérée.

Il ne travaillait plus qu'assis ; il ne marchait qu'en se soutenant sur une canne, et pour monter un escalier il était obligé de s'arrêter à chaque étage. Les forces déclinaient rapidement, et l'affaiblissement portait sur les membres supérieurs comme sur les membres inférieurs et était accompagné, dès l'origine, d'espèces de crampes ou de contractures passagères siégeant dans les muscles extenseurs des mains, et qui empêchaient complètement, pour un temps toujours assez court d'ailleurs, les mouvements de flexion des doigts. Les désirs vénériens et les érections étaient abolis.

Ce fut au mois de mars 1854, que D..., à bout de forces, se décida à abandonner son travail et à entrer à l'hôpital. Les accidents signalés plus haut persistaient; le malade, très pâle, était considérablement amaigri, son haleine exhalait l'odeur du sulfure du carbone. Il ne marchait qu'appuyé sur un bâton, ses membres, fort diminués de volume, étaient le siège de douleurs vives. L'amaigrissement portait de préférence sur les masses musculaires. Le malade se présentait comme les individus atteints de paralysie saturnine, les mains en pronation et pendantes, en raison d'une faiblesse plus marquée des extenseurs. Les fléchisseurs cependant étaient eux-mêmes affaiblis. La contraction musculaire était inefficace, tremblante; la main ne pouvait serrer avec quelque énergie; lorsque le bras était étendu pendant quelques secondes, les muscles étaient pris d'un tremblement fibrillaire très marqué.

La sensibilité était conservée aussi bien d'ailleurs que la contractilité électrique des masses musculaires. L'intelligence n'était pas altérée, mais seulement un peu vague. Après quelques jours de traitement par l'électricité, les bains sulfureux, le fer et la noix vomique, le malade demanda sa sortie. Il était notablement amélioré, et la faiblesse musculaire en particulier avait diminué.

Plusieurs faits que nous avons été à même d'observer récemment, présentaient des phénomènes analogues; tous nos malades étaient occupés à tremper des ballons de caoutchouc, et, indépendamment des phénomènes dont nous allons parler, ils offraient cette particularité que le bras qui plongeait dans le bain était plus affecté que son congénère. Dans les cas de ce genre, l'intelligence est peu modifiée, la mémoire pourtant est diminuée, le caractère est violent et emporté. L'insomnie, une agitation nocturne plus ou moins vive, des rêves fatigants, des

réveils en sursaut sont autant de phénomènes notés par nous; mais les troubles de la sensibilité sont ceux qui, d'ordinaire, frappent tout d'abord l'attention des ouvriers. Quelques-uns se plaignent de douleurs occupant les membres, assez comparables à celles de l'alcoolisme chronique; d'autres accusent des sensations générales de *fourmillement* et de *picotement*. La sensibilité objective est quelquefois exaltée, au point que, dans un cas, le moindre choc déterminait de vives souffrances, mais le plus souvent elle est diminuée; il existe une analgésie symétrique localisée de préférence aux membres inférieurs et généralement accompagnée d'un refroidissement avec pâleur de ces extrémités que recouvre une sueur froide. La frigidité génitale est un phénomène constant.

Les troubles de la motilité, si on excepte un petit nombre de faits où des crampes et de la contracture ont été notées, s'accusent surtout par une diminution de force plus ou moins grande. Ils ont leur siège habituel aux membres inférieurs, qui fléchissent sous le poids du corps et rendent la marche difficile et chancelante; mais la force musculaire est aussi moindre dans les membres supérieurs. Les malades ne peuvent serrer avec énergie la main qu'on leur présente. Ils laissent rapidement échapper un corps d'un poids peu considérable, un livre, par exemple, qu'on leur ordonne de tenir quelque temps le bras étendu; la contraction musculaire est tremblotante, et l'on constate dans le muscle des palpitations fibrillaires. Un des malades observés par Delpech présentait une *paralysie des extenseurs des doigts* tellement prédominante que cet auteur crut devoir rechercher si le plomb ne jouait pas un rôle dans la genèse de cette affection. Il se produit, comme dans la plupart des paralysies toxiques, un certain degré d'atrophie musculaire des muscles paralysés. La contractilité électrique conservée chez deux malades examinés par Delpech, ne finit pas moins par s'abolir.

En somme, les accidents nerveux produits par le sulfure de carbone ne manquent pas de ressemblance avec ceux qui se développent sous l'influence de l'alcool et de l'arsenic. Les symptômes qui leur appartiennent d'une façon plus spéciale sont : l'affaiblissement marqué de la vue et de l'ouïe, la perte rapide de l'intelligence et particulièrement de la mémoire, l'analgésie, le refroidissement et les sueurs des extrémités.

Assez souvent, une amélioration manifeste se produit peu de temps après la cessation de l'exposition aux vapeurs de sulfure de carbone. Kirchgässer a signalé cette circonstance dans les cas d'empoisonnement

par l'arsenic ; par contre, dans l'intoxication alcoolique, on voit le buveur, longtemps après l'abandon de ses habitudes, présenter des accidents toxiques.

Un certain nombre de produits d'origine végétale, l'opium par exemple, peuvent déterminer des désordres du genre de ceux que nous venons de décrire; ces accidents ont encore la plus grande ressemblance avec ceux de l'alcoolisme chronique. L'abus de l'opium, depuis longtemps commun en Turquie et en Chine, tend à s'étendre chaque jour, notamment aux États-Unis, et plus particulièrement dans le Michigan, et un jour, sans doute, nous aurons à compter avec lui. Déjà, depuis l'emploi des injections hypodermiques, nous avons en Europe le morphinisme chronique, qui a pour symptômes l'insomnie, des rêves, des cauchemars, des sensations de fourmillements, de picotements aux extrémités, des crampes, du tremblement des membres, l'impuissance génésique, etc., mais rarement de la paralysie.

Les fumeurs d'opium invétérés comme les morphiomanes sont amaigris, défaits; leur dos est voûté, leur démarche chancelante; ils présentent tous les signes d'une vieillesse prématurée. Les désordres de la sensibilité objective ont encore ici leur siège aux extrémités, et, dans certains cas, ils s'accompagnent de paralysie, car ce symptôme est signalé dans un fait rapporté par le docteur Libermann (*Les fumeurs d'opium en Chine*, p. 26. Paris, 1862). Toutefois, les paralysies narcotiques, indiquées seulement par quelques auteurs, ont été peu étudiées, et il nous a été difficile d'en trouver des exemples.

Diverses essences, et en particulier l'essence de térébenthine, aux vapeurs de laquelle exposent certaines professions, et particulièrement celle de peintre, de marchand de couleurs, peuvent déterminer non seulement des vertiges, des étourdissements, mais encore des désordres de la sensibilité des extrémités et même des troubles du mouvement.

Le docteur Maestre (*Gazetta med. ital. Lombard.*, 9 novembre 1857, et *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 775) a rapporté le cas curieux d'un homme de trente-sept ans qui, ayant pris du copahu à dose considérable pour se traiter d'une blennorrhagie légère, éprouva au bout de onze jours de traitement, de la céphalée, de l'insomnie, des vertiges, des étourdissements, une sensation de constriction pharyngienne et des fourmillements aux extrémités. Les muscles du cou, de la mâchoire, du thorax et de l'abdomen étaient le siège d'une rigidité douloureuse. Les mouvements des quatre membres étaient très affaiblis, la marche presque impossible ; les membres supérieurs retombaient inertes le long du

corps après le plus léger effort. La sensibilité à la douleur était notablement diminuée au niveau des extrémités inférieures, qui présentaient un refroidissement considérable, et quinze jours plus tard, il y avait une atrophie des masses musculaires paralysées. Le malade fut progressivement et rapidement amélioré, puis guéri par l'électricité. Les membres inférieurs furent les derniers à recouvrer leurs forces. Il est facile de juger de la ressemblance de ce fait avec les précédents. D'autres substances toxiques donnent encore lieu à des désordres paralytiques se rapprochant plus ou moins de ceux que nous venons d'étudier; mais nous devons nous arrêter.

En résumé, les paralysies toxiques forment un groupe clinique des plus naturels, et, pour ce motif, nous avons pensé qu'il y avait avantage à les réunir, afin de mieux comparer leurs effets tant au point de vue du diagnostic que des indications pronostiques et thérapeutiques. Si ces paralysies, dont la physionomie est spéciale, ne compromettent pas toujours l'existence par elles-mêmes, elles peuvent persister et déterminer une infirmité. En outre, elles s'accompagnent parfois de désordres cérébraux sérieux, et l'état général qui s'y associe prédispose à la tuberculose pulmonaire.

Leur traitement est général et local : général, il s'adresse aux nombreuses modifications produites dans l'organisme par la substance toxique; local, il a pour but de combattre la paralysie; c'est alors que l'hydrothérapie et l'électricité sont appelées à rendre des services réels.

VII. — TROUBLES VASO-MOTEURS ET TROPHIQUES D'ORIGINE TOXIQUE (ALCOOL, OXYDE DE CARBONE, ETC.)

ŒDÈME, PURPURA, ÉRYTHÈME PELLAGROIDE, PALEUR ET SUEURS FROIDES. ASPHYXIE LOCALE ET GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS

Je me propose d'attirer aujourd'hui votre attention sur les désordres vaso-moteurs et trophiques de l'intoxication chronique par les poisons et surtout par l'alcool. Ces désordres sur lesquels je n'ai pas suffisamment insisté dans l'article Alcoolisme du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, s'observent encore dans les empoisonnements par l'opium, l'arsenic, le sulfure et l'oxyde de carbone, etc.; ils sont variables et présentent une foule de nuances, depuis la simple con-

gestion ou l'anémie passagère jusqu'à l'œdème et la mortification des tissus. Des extrémités où ils se localisent primitivement, ainsi que les désordres de la sensibilité et du mouvement, ils s'étendent d'une façon symétrique vers le tronc; c'est là un fait que ne vient démentir aucune des observations que j'ai recueillies et que je vous rappellerai.

Un de mes malades, qui tient de sa famille la passion de l'alcool dont il a fortement abusé, me consulta ces jours derniers pour un œdème des jambes remontant jusqu'aux aines, un examen minutieux ne me fit découvrir aucune lésion cardiaque ou rénale que je pusse incriminer, et je restai convaincu que dans ce cas, comme dans beaucoup d'autres qui me revenaient à la mémoire, l'alcoolisme devait être seul mis en cause. Le régime lacté, quelques précautions hygiéniques, suffirent pour faire disparaître toute trace d'infiltration.

Toutefois l'œdème toxique est rarement aussi étendu, car il se limite en général à la face dorsale des pieds et des mains. Il est ferme, légèrement coloré, et par là, il se distingue des hydropisies passives. Au lieu d'œdème, on peut voir apparaître, dans les mêmes circonstances, des hémorrhagies, du purpura ou des taches ecchymotiques de petites dimensions. Ces taches affectant une disposition symétrique, se montrent surtout aux extrémités inférieures et coïncident d'ordinaire avec des élancements douloureux dans les mêmes parties, comme vous avez pu le voir, il y a quelques semaines, chez un homme robuste de notre salle Sainte-Marthe. Les jambes de ce malade se trouvaient en effet couvertes d'un purpura symétrique accompagné de troubles de la sensibilité, dont l'origine nerveuse et alcoolique était indiscutable. D'autres fois, c'est de l'urticaire qui survient, et je me rappelle une femme, soignée par moi à l'hôpital Saint-Antoine, qui fut prise d'urticaire des extrémités à la suite d'excès alcooliques, et chez laquelle un nouvel excès ramenait presque toujours une nouvelle poussée éruptive, à laquelle elle était sans doute prédisposée. J'ai vu aussi apparaître des bulles de pemphigus sous la même influence et avec la même localisation. Les éruptions du dos des mains attribuées à la pellagre par Landouzy (de Reims), sont pour la plupart d'origine alcoolique, ainsi que le démontrent les observations recueillies par nous depuis plusieurs années. L'érythème pellagroïde de nos malades occupait le dos des mains et ne dépassait pas le poignet; il survenait au printemps, parfois aussi dans d'autres saisons. Tout d'abord d'un rouge presque vif, cet érythème devenait plus tard grisâtre et finissait le plus souvent par une desquamation. Il était symétrique, accompagné

de troubles de la sensibilité des extrémités, de rêves, de cauchemars, etc., tous accidents communs chez les alcooliques; et, d'ailleurs, comme les paralysies alcooliques, il se trouvait lié à une lésion des nerfs périphériques. Cette éruption, il est vrai, se rencontre spécialement chez les personnes qui travaillent au grand air, ou encore chez celles dont les mains peuvent être irritées par l'action de substances étrangères, comme les épiciers, mais ces circonstances ne jouent ici que le rôle de cause occasionnelle. Le désordre en question est rare, il est vrai, mais il en est d'autres beaucoup plus communs, et dont vous pourrez constater l'existence chez la plupart des alcooliques. Examinez les pieds des buveurs, vous les trouverez froids, pâles et le plus souvent, couverts de sueurs, sinon au moment où on les découvre, du moins après une courte exposition à l'air, et, dans quelques cas seulement, lorsque ces désordres sont anciens, il s'y ajoute un épaississement avec cotelures des ongles et aussi un épaississement de l'épiderme, qui se détache en squames blanchâtres et limitées aux extrémités.

Tout cela est d'observation facile, et quand vous serez en présence de troubles vaso-moteurs ou même trophiques ayant ces caractères spéciaux, à savoir : localisation aux extrémités, symétrie parfaite, extension progressive des extrémités vers la racine des membres, vous devrez songer à l'alcoolisme, car si cette intoxication n'est pas la seule cause de ces accidents, elle en est certainement l'une des plus fréquentes.

A côté de ces désordres superficiels et relativement bénins, il en est de plus profonds et de plus sérieux qui n'ont pas moins une origine toxique, je veux parler de certaines gangrènes sèches, très remarquables et fort intéressantes à connaître.

Vous vous souvenez d'un malade âgé de quarante et un ans, couché au n° 29 de la salle Sainte-Marthe, qui nous a quitté il y a quelques jours à peine; après avoir été militaire, il était devenu garçon boucher, et depuis longtemps se livrait à des excès alcooliques. Admis le 26 dernier dans notre service, il présentait tous les signes de cette intoxication et se plaignait en outre aux extrémités des doigts des deux mains, de sensations de picotements, de froid, et d'onglée. Vers la fin de janvier, il remarqua un matin, en se levant, que les quatre derniers doigts de sa main gauche étaient pâles, froids et présentaient en somme l'état connu sous le nom « de doigt mort ». Il en était de même des deux derniers doigts de la main droite; l'index et le médius restaient sains de ce côté. Le malade rapportait, ce qui est sans doute une coïn-

cidence, que la veille il s'était blessé par maladresse les deux doigts, index et médius. Cet état dura vingt-quatre heures, après quoi, pour me servir d'une expression du malade, le sang revint. Alors commencèrent des douleurs atroces dans les extrémités digitales, douleurs qui durèrent quinze jours. En même temps, la coloration changeait; de rouge elle passait successivement au violet, puis au noir, et le malade se décida à entrer à l'hôpital.

A ce moment les phalangettes commençaient à se momifier et leur chute était inévitable, du moins à gauche. A droite, la gangrène resta superficielle, il se forma une eschare de la pulpe, et les parties mortifiées, entraînant l'ongle avec elles, se détachèrent en doigt de gant vers la fin d'avril (fig. 5). Depuis, la réparation a été complète, sauf pour les ongles, qui sont encore côtelés et recourbés. En ce qui concerne les quatre doigts de la main gauche, l'élimination, au contraire, a été longue, et les phalangettes ne se sont détachées que vers la fin du mois d'août et dans le commencement de septembre. La gangrène révétait la forme momifiante et l'élimination put s'opérer sans suppuration, car on pouvait à peine, par la pression des parties altérées, faire sourdre une gouttelette de pus. La séparation terminée on apercevait une petite cicatrice rayonnée, recouvrant complètement l'extrémité articulaire.

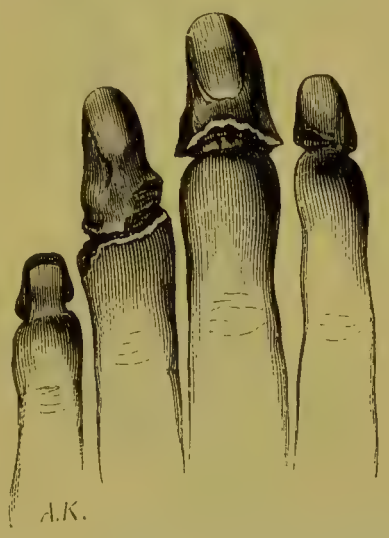


Fig. 5. — Mortification des extrémités digitales de la main gauche (alcoolisme et ergotisme).

Vous savez que ce malade avouait parfaitement ses habitudes alcooliques, mais de plus, il nous raconta que, pendant les trois mois qui avaient précédé son entrée à l'hôpital, il s'était nourri exclusivement de pain contenant une certaine quantite de seigle. Dans ces conditions, il y a lieu de se demander si la véritable cause de la gangrène a été l'ergotisme ou l'alcoolisme. Or, comme le malade ajoutait que ses camarades se nourrissaient du même pain que lui et qu'aucun n'avait présenté d'accidents du côté des membres, l'alcool doit être particulièrement incriminé. Pourtant la rareté de la mortification des extrémités chez le buveur, nous conduit à faire une part à l'ergot de seigle, qui, vraisemblablement, n'aurait pas suffi à produire la gangrène, s'il n'eût trouvé un terrain préparé par l'alcoolisme.

Cette dernière intoxication parvient, dans quelques cas du reste, à engendrer de veritables plaques de gangrène, comme le prouve un fait intéressant observé par nous à l'hôpital Saint-Antoine. Une cuisinière âgée de quarante ans, adonnée depuis dix ans aux boissons alcooliques, avait pour liqueur favorite un mélange d'anisette et d'alcool. D'un embonpoint prononcé, elle souffrait de cauchemars chaque nuit, avait des pituites le matin, et se plaignait surtout de picotements et de faiblesse dans les membres inférieurs. Ces membres étaient en effet le siège d'une parésie accompagnée d'un léger degré d'analgésie remontant au-dessus des genoux, et s'étendant avec une intensité moindre des mains jusqu'aux coudes. Au bout de quelques jours, et sous nos yeux, apparut sur la face dorsale d'un des pieds, une plaque rouge de la dimension d'une pièce de cinq francs. A ce niveau et au pourtour se montrèrent des sugillations, de l'œdème et enfin il se forma une eschare brunâtre et sèche. A la face dorsale de l'autre pied, et en un point exactement homologue, se développa presque aussitôt une lésion semblable (fig. 6). Ces deux eschares étaient en voie d'élimination, quand la malade fut prise d'une angoisse extrême, de délire, et fut emportée mourante de l'hôpital. Nous ne pûmes, à notre grand regret, examiner les nerfs des jambes qui étaient sans doute altérés comme dans les paralysies toxiques.

Fig. 6. — Pied droit dans une attitude vicieuse, présentant sur sa face dorsale une eschare sèche et noire

Ces faits et quelques autres, non moins positifs, suffisent à prouver l'existence d'accidents de mortification dans l'intoxication alcoolique chronique. Il y a lieu de croire que semblables désordres se rencontrent dans l'alcoolisme aigu, car vous trouverez, dans les *Annales d'hygiène*, l'observation, empruntée à un médecin allemand, d'un malade qui, dans le cours d'une intoxication aiguë par l'alcool à laquelle il succomba, fut atteint de gangrène des membres.

Si, maintenant, nous cherchons les conditions pathogéniques des accidents en question, nous nous heurtons à bien des incertitudes, et la physiologie sur ce point reçoit de la pathologie autant de lumière

qu'elle lui en donne. Une chose dont il n'est pas possible de douter, c'est l'origine névropathique de ces accidents, révélée par leur identité avec les troubles trophiques survenant dans le cours des maladies du système nerveux. Un fait non moins certain, si on tient compte du siège et de la symétrie de ces lésions, de ce que nous savons des paralysies alcooliques, c'est leur subordination à une modification des nerfs homologues périphériques. Le refroidissement des extrémités, les sueurs faciles, les hémorrhagies, sont uniquement sous la dépendance de ce désordre; mais en est-il de même des gangrènes? D'après Maurice Reynaud, le trouble vaso-moteur, qui constitue la syncope et l'asphyxie locales, suffirait à déterminer par sa persistance, la gangrène des parties affectées; mais cette théorie, fût-elle exacte, ne saurait nous rendre compte de tous les cas; elle laisserait inexpliqués ceux dans lesquels rien n'a rappelé l'évolution de la « gangrène symétrique des extrémités ».

Il faut donc faire intervenir un autre élément, une violence extérieure, par exemple, et un argument en faveur de cette hypothèse serait l'expérience déjà ancienne de Brown-Séquard qui, après la section du sciatique d'un lapin, vit survenir de la gangrène de l'extrémité du membre, quand il laissait celle-ci exposée à l'air, c'est-à-dire aux heurts, aux frottements, et non quand il l'entourait d'ouate ou faisait marcher l'animal sur du son. Peut-être se passe-t-il quelque chose d'analogue chez les alcooliques, et nos malades auraient sans doute échappé aux accidents de gangrène, s'ils avaient pu se mettre à l'abri de toute injure. Il y a lieu, en tout cas, de faire la part de ces diverses influences pour expliquer les cas de gangrène des extrémités observés chez les alcooliques, et de reconnaître que les violences extérieures, même légères, le froid aussi, y jouent un certain rôle, en exerçant leur action sur des parties où se rencontrent à la fois ces deux conditions défavorables : un trouble de l'innervation vasculaire et une diminution de l'influx nerveux trophique.

Cette dernière condition ne saurait être négligée, car elle est la seule explication possible des poussées éruptives, telles que pemphigus, urticaire, herpès, etc., épaississement épidermique de la peau et des ongles. Si donc, il n'est pas possible d'accepter l'hypothèse des nerfs exclusivement trophiques, on est forcé de reconnaître, avec Vulpian, que les nerfs moteurs, et surtout les nerfs sensitifs, ont une action directe sur la nutrition de la peau. Il serait intéressant de rechercher si cette fonction particulière des nerfs peut être atteinte à l'exclusion des autres : sensibilité et motilité, et si la pathologie, à

défaut de l'expérimentation physiologique, peut opérer dans un nerf cette sorte d'analyse, de dissection. Mais la solution de cette question ne touche pas aux troubles trophiques liés à l'alcoolisme, car ceux-ci sont toujours précédés de douleurs, d'engourdissements, de crampes, d'anesthésie ou de tremblement, et leur existence, grâce à cet ensemble morbide, n'infirme pas l'observation de Weir Mitchell, qui, à la suite de lésions des nerfs, n'a jamais vu de troubles trophiques indépendants de modifications de la sensibilité ou de la motilité.

D'autres poisons que l'alcool peuvent produire des accidents analogues et particulièrement l'arsenic et l'oxyde de carbone. Certains désordres des extrémités comme ceux qui se rencontrent dans la maladie appelée *béribéri* sont vraisemblablement aussi causés par une intoxication non encore déterminée, Scolozuboff a observé et décrit chez les paysans russes qui ont la fâcheuse habitude de faire usage de l'arsenic et que l'on appelle pour ce fait *mangeurs d'arsenic*, des œdèmes, du purpura, de la gangrène des extrémités, la plupart des désordres, en un mot, qui se rencontrent chez nos buveurs d'alcool. Je n'insiste pas sur ces accidents, car ici nous avons peu l'occasion de les rencontrer ; il n'en est pas de même des troubles vaso-moteurs et trophiques, produits par l'intoxication oxycarbonée, dont plusieurs exemples ont passé sous nos yeux.

Une forte fille de la campagne, cuisinière à Paris depuis trois ans, et dans les antécédents de laquelle il n'y a à noter qu'une grossesse heureusement terminée, tombe dans sa cuisine, sans connaissance, insensible, asphyxiée par la vapeur du charbon. Tel est du moins son récit actuel ; les premiers jours, j'avais plutôt induit de l'hésitation de ses réponses qu'elle avait tenté de se donner la mort. Mais, qu'il y ait eu tentative de suicide ou accident, cela n'importe guère, du moment que le fait de l'intoxication est bien établi. Les phénomènes asphyxiques auraient duré environ une demi-heure, ne laissant après eux qu'une lassitude générale et de légers troubles gastriques qui persistaient encore au moment de l'entrée à l'hôpital. Alors apparut le syndrome pour lequel elle vint réclamer nos soins.

La jambe gauche était enflée, douloureuse, difficile à mouvoir, et la marche impossible. Un simple coup d'œil permettait de constater une inégalité de volume et une différence de coloration entre les deux membres, le gauche étant dans toute son étendue plus volumineux et plus rouge que le droit. La thermométrie locale et la mensuration ne laissaient aucun doute : appliqué sur le mollet gauche, le thermomètre

marquait 36 degrés sur le mollet droit, 33 seulement; quant aux différences de circonférence, elles étaient, soit à la cuisse, soit à la jambe, de 2 centimètres en faveur du côté gauche. Les veines sous-cutanées, de ce côté, apparaissaient nombreuses et dilatées, et l'on y remarquait l'existence de plusieurs groupes de taches miliaires de purpura.

Nous avions évidemment affaire à un œdème du membre inférieur, mais à un œdème de nature spéciale. La coloration, la température, nous prouvaient que la circulation, loin d'être ralentie, était au contraire activée dans la partie malade; aussi l'exsudat qui avait infiltré les mailles du tissu cellulaire devait-il différer de ceux que détermine un arrêt, une gêne de la circulation en retour. Et en effet, le doigt appliqué sur la cuisse ou la jambe effaçait pour un instant la coloration rosée du point touché, mais ne laissait après lui aucune dépression. C'était seulement dans une petite étendue, sur la face interne du tibia, que ce signe habituel de l'œdème se retrouvait; on le cherchait inutilement aux malléoles, à la face dorsale du pied. La palpation ne réveillait de douleur vive en aucun point du trajet des veines, et nulle part, on ne sentait le cordon dur que forme une veine oblitérée; mais, au niveau du mollet seulement, la malade accusait une légère souffrance spontanée. C'étaient là autant de signes négatifs qui nous permettaient de repousser l'idée d'une phlébite. Il n'existait aucun trouble de la sensibilité cutanée, et les mouvements n'étaient gênés que par le gonflement et la présence d'une petite quantité de liquide dans l'articulation du genou. Les autres membres étaient sains, et nous ne pûmes découvrir aucune altération des appareils circulatoire et nerveux. L'état gastrique fut traité tout d'abord, et l'enflure de la jambe ayant disparu entièrement, la malade nous quitta le 6 décembre. Mais, deux jours après sa sortie, à la suite d'une courte marche, elle vit reparaître les accidents antérieurs avec toute leur intensité, fut forcée de se mettre au lit, et, le 13 du même mois, elle rentrait dans notre salle avec un œdème semblable à celui qui avait été observé tout d'abord. Toutefois, pendant le séjour au dehors il était survenu un accident nouveau, à savoir une céphalalgie frontale siégeant du côté droit et une sensation de fourmillement dans toute la moitié correspondante de la face.

La simple inspection ne relève rien à la face, mais, en cherchant s'il n'existe point une névralgie, nous constatons une anesthésie qui occupe tout le territoire de la cinquième paire; ce désordre est complet dans le domaine de la branche ophthalmique de Willis, tandis que les

régions innervées par les nerfs maxillaires supérieur et inférieur jouissent encore d'une sensibilité obtuse. Dans la moitié droite du front et du cuir chevelu, jusqu'au sinciput, les piqûres ne déterminent aucune souffrance et restent exsangues. L'anesthésie dans le domaine de la branche ophthalmique est aussi complète en intensité qu'en étendue; car on peut, sans déterminer de clignement, passer le doigt sur la conjonctive et la cornée, mais, de plus, la partie voisine des téguments du nez est entièrement insensible, preuve que la paralysie atteint même le rameau nasal ordinairement respecté. La narine droite, la moitié droite de la langue peuvent être chatouillées piquées, sans qu'il se produise de phénomènes réflexes. A la pommette, à la joue, au menton, l'anesthésie n'est que relative, et il n'existe ni troubles sécrétoires, ni troubles vaso-moteurs dans la région insensible. La trace des piqûres seulement persiste, sous forme d'une tache rouge, pendant plusieurs heures, sans qu'il y ait la moindre hémorrhagie.

Tel est l'état dans lequel se trouve encore aujourd'hui notre malade. Le dernier accident survenu est facile à reconnaître et à dénommer, c'est une paralysie sensitive de toute la branche ophthalmique de Willis, mais il n'en est pas de même de l'œdème de la jambe. Les signes observés et que je n'ai pas besoin de vous rappeler, ne permettant pas de songer à une phlébite, et d'un autre côté l'œdème et l'anesthésie faciale ne pouvant être mis sur le compte de l'hystérie, puisque la malade n'offre aucun des symptômes, même les plus vulgaires, de cette maladie, il m'est d'avis d'admettre l'existence d'un simple trouble vaso-moteur, d'une hydropisie d'origine nerveuse, due comme la paralysie sensitive à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Reste à savoir si les effets connus de cet empoisonnement favorisent ou condamnent cette interprétation, c'est ce que les faits suivants vont élucider.

Vous trouverez dans les *Archives de médecine navale* (1) une observation assez semblable, rapportée par le docteur Bourru. Un ouvrier de la fonderie de canons de Rueil travaillait le 22 juin, quand dans l'usine il se produisit une fusée de vapeur de charbon; cet ouvrier tomba asphyxié, puis eut des vomissements abondants; on lui fit respirer de l'oxygène et tout phénomène asphyxique disparut. Mais, douze jours après, le 4 juillet, il commença à souffrir d'une névralgie sciatique qui fut traitée et guérie. Enfin, le 20 août suivant, parut une névralgie de la branche ophthalmique de Willis. Ainsi donc une exposition

(1) Bourru, dans *Archives de médecine navale*, nov. 1877, t. I, p. 252

de quelques instants aux vapeurs toxiques a été suivie d'accidents asphyxiques immédiats, puis, après la disparition complète de ces accidents et un intervalle assez long de santé parfaite, survinrent des douleurs névralgiques du sciatique et de la cinquième paire. Je vous ai cité ce fait parce que les localisations morbides sont les mêmes que chez notre malade, bien que l'élément atteint soit différent. Dans un cas, l'élément sensitif est seul altéré; dans l'autre, l'intoxication a, en quelque sorte, opéré une dissection du nerf sciatique, et, respectant les tubes moteurs et sensitifs, n'a frappé que les rameaux vaso-moteurs.

Ainsi l'existence de troubles moteurs et sensitifs est nettement établie dans l'asphyxie par le charbon; isolés ou réunis, ces troubles surviennent en général un certain nombre de jours après l'intoxication. Quant aux désordres dits trophiques et vaso-moteurs, les exemples n'en sont pas moins nombreux; ils consistent le plus souvent en éruptions diverses, érythémateuses, vésiculeuses, bulleuses, ou même en de petites eschares, dont le siège le plus ordinaire est la région sacrée. Enfin, on peut observer de l'œdème comme chez la malade dont il vient d'être question et quelquefois des hémorrhagies sous forme de purpura, des ecchymoses et des épistaxis. Des eschares étendues du sacrum se rencontraient chez une femme de quarante-huit ans que j'ai soignée à l'hôpital Saint-Antoine, et qui succomba aux suites d'une intoxication oxycarbonée, sans que l'autopsie nous révélât aucune lésion appréciable des organes. Chez une femme de vingt-huit ans, j'ai constaté de l'œdème avec anesthésie des deux jambes et, quelques jours plus tard, l'apparition aux deux talons de bulles pemphigoïdes remplies de sérosité louche. Ce dernier accident se rencontrait encore chez une tapissière que j'ai observée en 1869 à l'hôpital de la Charité, et qui, en même temps que l'infiltration des poignets et des malléoles, présentait une diminution de la sensibilité tactile aux membres supérieurs et inférieurs et des épistaxis répétées. Enfin, le professeur Leudet [1] a vu se développer successivement, chez un homme récemment intoxiqué, des rougeurs, des groupes de vésicules herpétiques à la tempe, à l'avant-bras droit, à la fesse, sur le trajet du sciatique, alors qu'il existait seulement une paralysie du nerf radial à droite.

La condition pathogénique de ces désordres n'a pas été nettement

[1] S. Leudet, *Recherches sur les troubles des nerfs périphériques, et surtout des nerfs vaso-moteurs, consécutifs à l'asphyxie par la vapeur de charbon* (*Arch. gén. de médecine*, mai 1865, p. 513).

déterminée, mais tout porte à croire à une névrite. Cette lésion a été trouvée dans un cas, et les recherches les plus récentes sur les altérations des nerfs dans certaines affections de la peau, viennent à l'appui de cette opinion. Leudet a de la tendance à admettre, et c'est une des conclusions de son intéressant mémoire, que cette névrite peut se propager de la périphérie au centre, jusqu'à produire une paralysie généralisée; il cite à l'appui de son opinion une observation de Lallemant, dans laquelle une névrite du plexus brachial aurait entraîné des accidents de propagation à l'encéphale.

Dans tous les cas, si l'oxyde de carbone exerce une action nocive sur le système nerveux, il ne possède pas moins une action élective sur le globe rouge du sang. C'est cette propriété que Cl. Bernard fit servir à la démonstration d'une de ses théories les plus fécondes : « Toutes les substances médicamenteuses ou toxiques qui agissent sur l'économie, agissent sur les éléments mêmes dont sont constitués nos tissus. » Jusqu'à lui, on avait à tort cherché à localiser cette action sur des systèmes, des appareils ou des organes.

L'oxyde de carbone se fixe, vous le savez, sur le globule rouge dont il chasse l'oxygène, pour former avec l'hémoglobine un composé défini, et, c'est la stabilité de cette combinaison qui fait la gravité de l'empoisonnement, en s'opposant à l'élimination du gaz toxique. Cette élimination se fait lentement et l'oxyde paraît sortir de l'organisme sous forme d'acide carbonique. Mais, pendant le temps où les globules ont été chargés de la substance toxique, le sang n'a pas joui, au moins dans son intégrité, de ses propriétés normales, et ce temps a suffi à la formation des désordres que nous venons d'étudier et d'autres encore inconnus. Ces désordres ont deux caractères principaux qui les distinguent de ceux de même nature, que l'on observe chez les sujets alcooliques. Ils sont nettement localisés aux cordons nerveux, dépourvus de toute symétrie, disséminés sans ordre, sans raison apparente et le nerf touché, n'est atteint que partiellement, comme si l'agent toxique opérait une sorte d'analyse et de dissection frappant, à l'exclusion des autres, soit l'élément sensitif, soit l'élément moteur, soit l'élément vaso-moteur. L'altération isolée de ce dernier élément, dont un malade de Leudet et notre femme de Sainte-Geneviève nous offrent des exemples bien nets, est un fait rare et qui, dans ces conditions, paraît n'appartenir qu'à l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Aussi, pour expliquer les troubles qui ne sauraient relever d'un désordre purement vasculaire, et auxquels convient surtout la dénomination de troubles trophiques, si l'on n'admet, à l'exemple de Samuel, l'exis-

tence d'une nouvelle espèce de nerfs, est-on amené à penser que le principe toxique peut n'atteindre et n'anéantir dans une cellule nerveuse qu'une seule de ses fonctions, par exemple l'influence qu'elle exerce sur la nutrition des tissus.

L'intoxication oxycarbonée chronique, liée le plus souvent à l'exercice de certaines professions ou encore à des conditions hygiéniques défectueuses, donne lieu à des symptômes qui sont la reproduction atténuée de ceux qui constituent la forme aiguë et dérivent logiquement de l'action connue du poison sur les globules sanguins : c'est d'abord une céphalalgie qui se montre à la fin de la journée chez les personnes que leur profession condamne à vivre en face d'un fourneau, près d'un poêle à combustion incomplète. Cette céphalalgie est toujours intense, quelquefois atroce, comme dans l'intoxication aiguë, malgré le préjugé populaire, et ce que pensent ceux qui croient trouver, en allumant un réchaud, une mort douce, une sorte de sommeil. Puis, ce sont des vertiges qui reviennent fréquemment, mais vont rarement jusqu'à la chute, jusqu'à la perte de connaissance.

Si la cause du mal persiste, le sujet qui le subit ne tarde pas à tomber dans une anémie profonde que révèle la pâleur mate de son teint. Les troubles gastriques sont communs; le moindre effort devient pénible; la marche, la station déterminent une fatigue rapide; tous ces désordres dont on cherche quelquefois bien loin la cause ne sont le plus souvent que le résultat de l'altération globulaire. Il faut ajouter à ce tableau des troubles nerveux de la nature de ceux que je viens de vous signaler, mais qui se présentent ici avec un degré moindre d'intensité. On a signalé enfin des lésions oculaires, de la congestion choroïdienne, et de l'hyperémie de la papille.

L'exemple suivant peut donner une idée de la forme lente de l'intoxication oxi-carbonée : Une femme de vingt-neuf ans, entrée le 18 juin 1877 dans mon service à l'hôpital Saint-Antoine, était occupée depuis un an dans un restaurant comme cuisinière; à ce titre, elle passait toute la journée dans une petite pièce de 4 mètres carrés où étaient disposés des fourneaux sans cheminée, de sorte qu'elle était obligée d'ouvrir la fenêtre pour chasser la fumée. La cloison qui séparait ce réduit de la salle voisine était heureusement incomplète à sa partie supérieure, mais, comme vous le savez, les vapeurs d'oxyde de carbone sont plus lourdes que l'air, et c'est en réalité dans un milieu vicié et confiné qu'elle passait au moins douze heures par jour. Aussi souffrait-elle presque continuellement de la tête et était-elle sujette à des éblouissements, sans avoir jamais eu de perte de connaissance. Quand

elle entra dans notre salle, elle se plaignait surtout de sensations douloureuses dans les jambes; elle souffrait aussi au niveau des articulations tibio-tarsiennes, de sorte que la marche et la station étaient devenues très pénibles.

L'examen des membres nous permit de constater l'existence d'un œdème qui occupait surtout les malléoles et la face dorsale des pieds. La sensibilité était atteinte, mais tandis que la malade accusait des sensations continuelles d'engourdissement, il existait une hyperalgésie légère du pied et de la face interne de la jambe et, dans ces mêmes points, une diminution de la sensibilité tactile. Après quelques instants d'exposition à l'air, les jambes se couvraient d'un réseau de raies rougeâtres foncées; et sous la moindre pression, comme à la suite de piqûres, la peau devenait bleue. Il n'y avait rien de semblable aux membres supérieurs. L'état d'anémie était très prononcé, le sommeil troublé par des rêves ou interrompu par des réveils en sursaut; il survint un état gastrique que nous dûmes combattre par des vomitifs. Les autres symptômes de l'empoisonnement furent lents à rétrocéder; cependant, au bout d'un mois, quand la malade demanda sa sortie, son état était très amélioré.

D'autres professions que celle de cuisinière exposent aux accidents de l'intoxication chronique par l'oxyde de carbone; ce sont celles où l'on se sert de fourneaux sans cheminée, comme font les repasseuses et les tailleurs, celles où l'on vit près de fourneaux qui peuvent laisser échapper, par des fissures, des fusées de vapeur, comme il arrive dans les fonderies. Enfin, le plus souvent, on ne saurait incriminer la profession, mais bien, le mode de chauffage des appartements et des établissements publics par des poêles placés dans des pièces entièrement closes, par des poêles en fonte surtout, sans parler des réchauds et des braseros.

Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ces conditions hygiéniques déplorables se rencontrent dans un grand nombre de collèges; aussi n'est-il pas rare, en hiver, de voir les enfants à la sortie des classes, souffrir de la tête, fatigués, inaptes à tout travail intellectuel, sans qu'on puisse toujours mettre cette indolence sur le compte de la paresse. Pour juger à quel point ces accidents doivent être fréquents, je vous rappellerai les expériences de Leblanc, d'après lesquelles il suffit de la présence dans l'air inspiré de 1 millième d'oxyde de carbone pour tuer un oiseau, de 2 ou 3 millièmes pour tuer un chien. Au contraire, les animaux à sang froid sont presque réfractaires au poison, surtout

pendant l'hiver. Par conséquent, la rapidité de l'empoisonnement est proportionnelle à la quantité d'oxygène qu'il faut normalement à l'animal; cette loi n'est pas seulement vraie pour les différentes espèces animales comparées entre elles, mais encore pour les individus d'une même espèce. Ce sont les sujets les plus actifs, les plus remuants, les plus sains, les enfants, en un mot, qui se trouvent frappés les premiers, les personnes faibles, les vieillards résistant beaucoup mieux à l'action du poison. Par conséquent, tout nous porte à croire que dans les collèges et les écoles, comme aussi dans les ateliers, les magasins, etc., où des conditions vicieuses de chauffage et de ventilation se trouvent réunies, l'empoisonnement oxicarboné peut se manifester sous des formes diverses.

Le remède est facile à déduire de ce qui précède : il ne suffit pas de traiter, quand ils se présentent et quand on les reconnaît, les accidents d'intoxication, il faut en prévenir l'apparition ou le retour. Une médication appropriée, et, en particulier, les inhalations d'oxygène, si utiles dans les empoisonnements par les substances gazeuses [1], ont

[1] Le 11 juillet 1865, plusieurs ouvriers étaient occupés à travailler à une fosse, lorsque l'un d'eux, venant à ouvrir une fissure, donna lieu à un échappement de gaz qui le renversa immédiatement. Ses collègues, placés à la partie supérieure de la fosse, l'entendant tomber, descendent pour le relever; mais arrivés à un certain niveau, ils sont asphyxiés et tombent eux-mêmes dans la fosse. Surviennent deux pompiers, qui parviennent à retirer, non sans grand'peine, ces trois hommes. Les deux qui étaient allés porter secours sont retirés mourants et succombent peu de temps après. Quant à l'autre, celui qui travaillait dans la fosse, il peut encore être transporté à l'Hôtel-Dieu dans un état pour ainsi dire désespéré. Admis dans le service de la clinique (salle Sainte-Jeanne), il a la face bleue, violacée, les joues et les membres glacés; il est sans connaissance et anesthésié à un tel point que l'ammoniaque reste tout d'abord sans action sur les fosses nasales. Il jette des cris incessants; ses membres supérieurs, raides, contracturés, ont de la tendance à se porter en avant et à se croiser sur la poitrine; ses membres inférieurs sont au contraire plutôt en résolution, son pouls est petit, sans fréquence : du vin et du café lui sont administrés pour combattre cet état; des sinapismes sont appliqués sur le tronc et les membres; mais ces moyens et d'autres encore restent sans résultat. L'existence de ce malade était en grand danger, lorsque, vers dix heures et demie, je pensai à lui faire respirer de l'oxygène. C'était chose facile, car un ballon plein de ce gaz se trouvait justement dans la salle et servait alors au professeur Trousseau, qui l'employait pour combattre l'anémie. Notre malade en ayant respiré pendant quelques minutes, se trouva immédiatement soulagé. Nous vîmes les spasmes thoraciques disparaître, la teinte violacée diminuer et la connaissance revenir, puis en même temps les membres se réchauffèrent peu à peu et la température reprit son état normal. Vers deux heures de l'après-midi la chaleur était plutôt élevée; il survint quelques crachements de sang qui furent combattus à l'aide de ventouses sèches sur la poitrine, puis 20 centigrammes d'émétique furent prescrits et suivis d'abondantes garde-robes. Le soir, le malade était fatigué, courbatu, mais dans un état qui donnait les meilleures espérances. Le lendemain, le pouls était à 120, sans chaleur vive à la peau. Les paupières sont fermées, il existe une double conjonctivite, mais, à part cette affection, un léger

généralement raison de l'intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, mais les mesures préventives sont d'un tout autre ordre et constituent l'une des plus importantes questions de l'hygiène publique.

abattement, le patient se trouve bien. Le 13, la conjonctivite persiste, le pouls est moins fréquent, la respiration presque normale. Le 14, 80 pulsations; toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement. Le 17, la sortie est accordée; l'appétit est encore un peu faible et le malade éprouve dans la marche des palpitations et de l'essoufflement; néanmoins il est considéré comme définitivement guéri.

SYPHILIS OU SYPHILISME

La syphilis, grâce à son point de départ toujours identique, est une maladie aussi nettement définie que les intoxications, et si, à l'inverse de ces dernières, elle a sa caractéristique non plus dans le *symptôme* mais dans la *lésion anatomique*, ainsi que la plupart des maladies infectieuses, elle n'est pas moins soumise à des lois rigoureuses que ne modifient sensiblement ni l'âge, ni les conditions hygiéniques; comme telle, elle peut servir à l'étude de la pathologie et suivant l'expression d'Andral en être la clef. Il importe donc que nous vous rappelions ces lois déjà formulées ailleurs [1] :

1° La syphilis, si on en excepte la fièvre concomitante du début des éruptions secondaires, se traduit invariablement par des lésions matérielles des organes, et par des désordres fonctionnels subordonnés au siège et à l'étendue de ces lésions;

2° Cette maladie n'affecte jamais primitivement que des tissus provenant du feuillet moyen du blastoderme, et en particulier les tissus lymphatiques. Les tissus dérivés des feuillets interne et externe (tissus épithéliaux, cellules nerveuses) sont toujours secondairement altérés;

3° Elle se manifeste par des lésions à développement lent, excentrique, fournies par les éléments embryonnaires du tissu conjonctif, qui, tantôt dans l'impossibilité de se nourrir, dégénèrent et disparaissent par résorption ou par élimination, tantôt s'organisent en tissus définitifs homologues (tissu osseux dans l'os, lymphatique dans les ganglions, cicatriciel dans la substance conjonctive);

4° Elle évolue en trois temps : un premier temps caractérisé par un ou plusieurs accidents locaux appelés *chancres;* un second, par des lésions ou éruptions disséminées étendues, superficielles et résolutives, c'est-à-dire qui guérissent sans laisser la moindre trace (éruptions généralisées ou de la période secondaire); un troisième, par des lésions

[1] Voy. notre *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1879-1881, t. II. p. 120.

circonscrites, profondes, et qui sont suivies de pertes de substance, de cicatrices plus ou moins épaisses et calleuses (éruptions circonscrites ou de la période tertiaire). La connaissance de cette évolution permet de fixer le moment de la guérison de la syphilis qui, semblable en cela à toutes les maladies à type défini, peut cesser absolument à la fin d'une de ses phases naturelles.

Telles sont les données les plus générales qui nous ont paru ressortir de l'étude de la syphilis; elles nous mettront à même, je l'espère, de bien comprendre ses différentes manifestations, et en particulier celles qui intéressent les centres nerveux, dont je tiens à vous entretenir tout particulièrement.

I. — LA SYPHILIS DE L'ENCÉPHALE

La fréquence de la syphilis des viscères a été, à mon sens, beaucoup exagérée dans ces derniers temps. Quelques médecins ont de la tendance à regarder comme spécifiques la plupart des manifestations morbides, celles du système nerveux notamment, qui surviennent chez les syphilitiques.

Cependant une coïncidence ne peut être considérée comme une base sérieuse de diagnostic; les syphilitiques ne sont pas plus que les autres sujets à l'abri des affections cérébrales étrangères à la vérole, et celle-ci ne peut être rendue responsable de tous les désordres pathologiques qui surviennent chez l'individu qu'elle a frappé.

Le traitement lui-même ne doit pas être regardé comme une pierre de touche infaillible. Il y a des affections cérébrales qui guérissent spontanément; il en est d'autres qui présentent de longues rémissions. Dans ces conditions, lorsqu'on administre du mercure et de l'iodure de potassium, on est généralement conduit à gratifier ces agents d'une action qui ne leur appartient pas, et à admettre l'existence de la syphilis, et d'ailleurs, en dehors même de cette maladie, la médication spécifique est parfois favorable. Le diagnostic certain, positif, de la syphilis viscérale et de celle du cerveau, en particulier, doit donc reposer sur une autre base.

Que font les médecins en présence d'accidents syphilitiques primitifs ou secondaires, d'une syphilide ulcéreuse tardive, d'une gomme cutanée ou périostique? Ils étudient avec soin chacune de ces mani-

festations et font reposer leur diagnostic sur les caractères anatomiques et sur l'évolution de ces désordres.

Il doit en être de même pour les accidents de la période tertiaire qui ont pour siège les organes internes, et dont nous ne pouvons constater que les effets pendant la vie du malade. C'est donc sur le terrain clinique et sur le terrain anatomique surtout que nous devons nous placer pour en faire le déterminisme. Or, l'anatomie pathologique nous enseigne que les lésions viscérales de la syphilis, quel que soit leur siège, sont des lésions limitées, des lésions en foyer, pour nous servir d'une expression en vogue. D'autre part, l'expérience nous apprend que la syphilis s'attaque toujours au même ordre de tissus, à savoir : les tissus conjonctivo-vasculaires, c'est-à-dire les tissus qui proviennent du feuillet moyen du blastoderme. Ces tissus composent, dans l'encéphale, les méninges, les vaisseaux, la névroglie, les seules parties au sein desquelles se développent primitivement les lésions syphilitiques. Ainsi, nous aurons à étudier la méningite, l'artérite et l'encéphalite syphilitiques. Cette méthode, à notre avis, est plus scientifique, et, de beaucoup préférable à celle qui fait reposer sur le symptôme la classification des désordres spécifiques de l'encéphale.

1° MÉNINGITE SYPHILITIQUE

La dure-mère est, de toutes les méninges, la plus exposée aux atteintes de la syphilis. Une malade entrée ces jours derniers dans notre service, nous offre un bel exemple de cette affection.

C'est une femme âgée de trente-quatre ans, cuisinière, qui a contracté la syphilis à Bordeaux il y a quatorze ou quinze ans. A cette époque, elle a observé sur les parties génitales un bouton qui a duré un mois et qui n'a pas suppuré. Un an après elle a eu une éruption de boutons sur tout le corps et un mal de gorge, manifestations pour lesquelles, se trouvant à Paris, elle a séjourné un mois à l'Hôtel-Dieu. Trois ans après, elle partit pour l'Amérique, où elle fut atteinte aux jambes d'ulcérations qui se renouvelèrent deux ans plus tard.

Ces dates, toutefois, ne sont peut-être pas absolument certaines, vu l'état intellectuel et surtout la perte de mémoire de la malade. Il y a deux ans et demi elle s'est mariée, et son mari nous a fourni les renseignements sur ce qui s'était passé depuis ce moment. Peu de temps après le mariage, nouveau bouton à la jambe; puis, il y a un an,

grosseur située à la partie supérieure du sternum, soignée, dans le service du professeur Verneuil, qui, nous dit-on, diagnostiqua une gomme. Au mois de décembre dernier débutèrent les accidents qui amènent aujourd'hui cette malade à l'hôpital. Ils commencèrent par des douleurs limitées au côté droit de la tête, se faisant sentir surtout la nuit, vers trois ou quatre heures du matin, et tellement violentes qu'elles tiraient des cris à la malade et l'empêchaient de dormir. Quelques jours plus tard, la paupière supérieure droite ne pouvait plus être relevée, et un médecin oculiste constatait l'intégrité des parties profondes de l'œil. A partir du commencement de février, la céphalée devint plus intense et l'intelligence de la malade s'affaiblit. Le mari raconte que, depuis le 15 février, sa femme, presque idiote, est dans un état de somnolence continuelle. Le soir, en rentrant, il la retrouvait assise sur le même tabouret où il l'avait laissée le matin en allant à son travail. La nuit il était obligé de la maintenir sur son lit pour l'empêcher de se lever, sans cause et sans savoir ce qu'elle faisait. Pas d'incontinence des matières fécales à cette époque; mais de temps en temps la bouche se déviait à droite et la démarche était peu assurée et chancelante. Cet état persistant, la malade vient à la consultation, où nous pouvons constater qu'elle est peu assurée sur ses pieds et traîne la jambe gauche.

Le lendemain, nous lui trouvons l'air hébété, la mémoire faible. Elle dit qu'elle souffre constamment de la tête, mais ses douleurs paraissent peu vives. Elle est somnolente, dort toute la journée, et ne se réveille que pour manger. La nuit elle se lève et urine au pied de son lit. Sur les jambes il existe plusieurs cicatrices dont l'aspect est caractéristique. La plus étendue occupe la région malléolaire interne de la jambe gauche, et s'étend en haut jusqu'à l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen du tibia. Cette cicatrice est formée par le groupement de plusieurs cicatrices plus petites, dont la surface est gaufrée et recouverte de quelques squames minces. Elle n'adhère pas aux tissus sous-jacents et ne présente aucune partie plus épaisse, aucune de ces brides blanches qui sillonnent les cicatrices scrofuleuses; de teinte bronzée ou plutôt de la couleur du jambon maigre, sa forme est allongée, ses bords sont festonnés. Une autre cicatrice moins étendue, arrondie, lisse, blanche, à bords également festonnés et bronzés, se trouve sur la face interne du tibia gauche, vers son tiers inférieur. Sur la même jambe, se rencontre encore, au niveau du mollet où elle détermine une dépression notable, une cicatrice de la largeur de la paume de la main. Une autre cicatrice plus ancienne, beau-

coup plus petite, de la grandeur d'une pièce de un franc, blanche, très peu visible, occupe le milieu du bord antérieur du tibia. Enfin, une dernière, beaucoup plus grande, elliptique, située au niveau du tiers externe et supérieur du tibia, est formée par la réunion de plusieurs ulcérations de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, et qui se touchent par leur circonférence.

La paupière supérieure droite est fortement abaissée et l'œil presque complètement fermé. Si on la soulève, on constate qu'à l'état de repos, elle est fortement déviée en dehors et un peu en bas. La pupille est, en outre, notablement dilatée, sans l'être autant que dans certains cas de paralysie de la troisième paire; elle ne se rétrécit pas sous l'influence de la lumière du jour. Si l'on essaye de faire suivre à l'œil malade les mouvements du doigt, on voit qu'il se dirige bien en bas et en dehors, mais ne peut se porter ni en haut, ni surtout en dedans.

La malade n'accuse cependant aucune diplopie, ni aucun trouble visuel; il est vrai qu'il s'agit là de phénomènes assez difficiles à analyser, étant donné son état mental. La main gauche est notablement plus faible que la droite. La marche est difficile, incertaine, plus pénible à gauche qu'à droite. La sensibilité est partout normale. Pas de sensations subjectives anormales dans les extrémités; absence de paralysie faciale.

En présence des renseignements fournis par cette malade, des cicatrices caractéristiques existant sur les membres inférieurs, il est probable que nous avons affaire à un cas de syphilis. D'autre part, les symptômes cérébraux observés ne pouvant être rapportés qu'à une lésion circonscrite, à un néoplasme intra-crânien, l'idée d'attribuer ce néoplasme à la syphilis s'impose, pour ainsi dire, d'emblée. La marche des accidents, la céphalée nocturne intense accusée par la malade, venant s'ajouter aux commémoratifs, il nous est possible d'affirmer, dès le premier jour, l'existence d'une syphilis cérébrale.

Cette céphalée nous permet d'ailleurs de localiser l'altération dans les méninges. La syphilis des viscères est, en effet, indolente, excepté lorsqu'elle affecte les os, le périoste ou les parties voisines, dans lequel cas, elle produit ces douleurs intenses à exacerbation nocturne, que les malades comparent à des sensations de broiement ou de brisement tout à fait extraordinaires. Or, la dure-mère est à ce point de vue, comme au point de vue physiologique, comparable au périoste. Quant au siège exact de la lésion, il est assez facile à déterminer d'après les troubles

existants. La paralysie de la troisième paire droite est évidemment d'origine périphérique, puisqu'elle alterne avec une hémiplégie gauche ; la tumeur doit donc se trouver sur le trajet du nerf moteur oculaire commun droit ; d'autre part, elle est assez près du point d'émergence de ce nerf, sans quoi nous aurions des accidents de compression des nerfs pathétique et moteur externe, qui sont en rapport intime avec le moteur oculaire commun à partir du sinus caverneux. Par conséquent, la lésion doit avoir son siège en arrière de cette tunique, à droite de la ligne médiane, au niveau de la suture sphéno-occipitale ou de la partie antérieure de la gouttière basilaire. Ainsi placée, elle comprime les faisceaux moteurs du pédoncule cérébral droit, ce qui explique l'affaiblissement des muscles du côté gauche. Quant à l'état mental et à la somnolence de la malade, ils paraissent se rapporter à la compression de l'aqueduc de Sylvius, qui ne permet plus la libre circulation du liquide céphalo-rachidien, et produit un certain degré d'hydropisie et de dilatation des ventricules latéraux. Le diagnostic étant ainsi établi, il ne pouvait y avoir de doute sur la nécessité d'instituer aussitôt un traitement spécifique. Dans les cas de cette nature, comme nous le verrons dans nos autres observations, il faut toujours penser à l'imminence d'accidents graves et quelquefois foudroyants : aussi importe-t-il d'agir rapidement et énergiquement.

Dès le lendemain de son entrée, notre malade est soumise à l'usage des frictions mercurielles et prend une potion contenant 3gr,50 d'iodure de potassium ; deux jours plus tard, nous portons la dose à 6 grammes. L'effet de cette médication ne se fait pas longtemps attendre ; ce qui confirme encore, s'il en est besoin, notre diagnostic.

Le 8 mars, la malade est de nouveau agitée, se lève la nuit pour uriner par terre ; persistance de la somnolence ; incontinence des matières fécales. Le 11, elle est plus calme, répond mieux aux questions, et nous annonce qu'elle souffre moins dans la tête. Ainsi, dès le quatrième jour, le traitement a produit une amélioration, et, comme toujours en pareil cas, c'est d'abord l'élément douleur qui est modifié. Les gencives étant un peu tuméfiées et rouges, nous prescrivons un julep avec 4 grammes de chlorate de potasse.

Le 15, la malade est beaucoup plus éveillée ; elle repose la nuit et ne va plus sous elle ; elle commence à se lever un peu dans la journée et marche plus facilement. Le 21, ses facultés intellectuelles sont notablement meilleures, sa démarche est presque normale ; la chute de la paupière moins accentuée. Le 31, l'amélioration continue, l'intelligence est complète. La malade soulève assez bien sa paupière et la relève

entièrement si l'on maintient l'œil gauche fermé. Il y a toujours du strabisme externe au repos ; mais, quand on fait suivre à l'œil les mouvements du doigt, on voit la pupille se diriger dans tous les sens et s'approcher en dedans jusqu'à 1/2 centimètre de l'angle interne de l'œil. A partir de ce moment, l'amélioration s'est continuée insensiblement jusqu'à aujourd'hui (16 avril), où il ne reste plus qu'un léger degré de ptosis et de strabisme externe.

Le pronostic est ici favorable par ce fait que la lésion a certainement son siège dans les méninges : aussi peut-on croire que les accidents encore persistants auront disparu dans l'espace d'un mois. Il est possible cependant que le nerf moteur oculaire commun ayant été trop fortement comprimé par le tissu néoplasique, une paralysie incomplète de la troisième paire en soit le résultat [1].

Je ne puis résister au désir de rapprocher de cette observation celle d'un homme que j'ai soigné autrefois, à l'hôpital Saint-Antoine, d'une syphilis cérébrale des plus graves, et que vous avez pu voir tout dernièrement dans notre salle, où il était venu de nouveau se faire traiter d'une iritis spécifique.

Cet homme, âgé de quarante-trois ans, charretier et ancien marin, était traité par mon collègue, le docteur B. Anger, dans le courant de l'été 1878, pour une gomme de la région sternale et des périostites situées de chaque côté du front. Le 16 décembre, il entrait dans le même service à la suite d'une attaque convulsive, et le lendemain il était pris de nouveaux accès convulsifs ayant tous les caractères d'une attaque épileptique, et suivis d'aphasie. Le 19, il passait dans notre service.

Le 20, au matin, nous nous trouvons en présence d'un homme robuste, bien constitué, étendu sur le dos, paraissant comprendre ce qu'on lui demande, mais ne pouvant donner aucun renseignement. A toutes les questions qui lui sont posées il répond invariablement : *Oui, c'est cela.* Il reconnaît, du moins après quelques instants, les objets qu'on lui présente, mais il ne peut les nommer, et souvent il manifeste, à ce propos, une certaine impatience. A notre demande, il signe correctement son nom sans trop d'hésitation ; puis, au lieu du mot hôpital, qui lui est dicté, il nous donne de nouveau son nom. Enfin, sans doute

[1] Trois semaines plus tard cette malade demandait sa sortie; elle était bien, et depuis lors nous n'avons pas entendu parler d'elle.

parce qu'il est fatigué, il lui devient impossible d'écrire une troisième fois son propre nom.

La paupière droite est abaissée. L'œil droit, légèrement saillant, est dirigé en dehors, et ne peut être ramené en dedans. La conjonctive est légèrement congestionnée. Il n'y a pas de paralysie de la face ; mais il semble que les membres du côté droit soient un peu plus faibles que ceux du côté gauche. Il existe trois gommes sous-cutanées sur le tronc : une première, de la grosseur d'une petite noix, mobile sous la peau, légèrement ramollie à son centre, occupe la ligne médiane du sternum au niveau de la troisième côte ; une seconde, moins volumineuse et moins mobile, est située dans la région temporale gauche ; la troisième, enfin, siège au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche ; elle est mobile sous la peau et de la dimension d'une grosse noisette. Les organes thoraciques sont intacts ; l'urine ne renferme ni albumine, ni sucre. (Frictions mercurielles et potion avec 5 grammes d'iodure de potassium.)

Dans la nuit du 24 au 25 décembre, à une heure du matin, Ch.... pousse un cri, perd connaissance et tombe dans une nouvelle attaque convulsive. Tout d'abord il fait le moulinet avec son bras droit, comme s'il claquait avec un fouet. Ces mouvements durent quelques minutes, puis ses yeux se convulsionnent ; il se met à ronfler, reste une demi-heure sans bouger. Survient un second accès semblable, puis un troisième, et enfin un quatrième, tous séparés par une demi-heure de calme, si bien que l'attaque totale, commencée à une heure du matin, ne finit qu'à cinq heures. A la visite, le malade est tranquille, il ne répond aux questions que par le mot *oui* ou par des sons inarticulés et incompréhensibles. Il existe sur la partie latérale droite de la langue la trace d'une morsure. (Même traitement.)

Le 27 décembre, après une nuit assez calme, le malade est pris le matin d'un délire d'action ; il cherche à se lever, prononce à haute voix des mots sans suite, et paraît se livrer à une conversation avec des personnages imaginaires. (Même traitement, et de plus : lavement purgatif, glace sur la tête, vésicatoire à la nuque ; le soir, l'état persistant, injection avec 2 centigrammes de chlorhydrate de morphine.) L'agitation continue dans la nuit jusqu'à quatre heures du matin, et reprend au moment de la visite. Le malade cherche à se débarrasser de tout ce qu'il a sous la main ; il a des ennemis invisibles. (Injection de 3 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Le soir, potion avec 6 grammes d'hydrate de chloral.) Aussitôt après l'avoir prise, il tombe dans un assoupissement profond qui dure jusqu'au matin.

Le 29, à la visite, le malade est calme, mais fatigué par l'excitation des jours précédents. Quelques mots lui reviennent à la mémoire ; il peut dire : *j'ai froid, j'ai faim.* Dans la nuit du 2 janvier il a un nouvel accès de délire, se lève, s'habille, et s'en va jusqu'à la porte de l'hôpital, où il est arrêté par le concierge, qui le ramène à son lit. On lui fait prendre aussitôt une potion avec 5 grammes de chloral. Le matin il est calme, et depuis lors il n'a plus déliré. A partir du 4 janvier, du reste, il fait des progrès sensibles ; sa physionomie reprend peu à peu son expression ; la mémoire et la parole reviennent chaque jour ; il cherche à se faire comprendre, gesticule ou bégaie parce qu'il ne trouve pas les mots. Il s'efforce de raconter qu'il a fait le tour du monde, et comme chaque matin nous l'interrogions sur son grand voyage, il commença par nous donner la date des années où il eut lieu, puis le nom des stations. Tout d'abord il ne se souvenait pas du nom de son amiral, mais il put bientôt nous indiquer le numéro de la rue qu'il habitait, et enfin son nom. En somme, il résulte de notre observation que la mémoire des chiffres reparaît toujours avant celle des noms propres.

L'amélioration continua ainsi jusqu'au mois de mars, moment où le malade quitta l'hôpital. Il parlait alors à peu près bien, quoique bégayant encore, cherchant parfois ses mots, et de temps en temps en laissant échapper quelques-uns. Il était parvenu à écrire après de nombreux efforts, mais souvent il oubliait un mot au milieu d'une phrase.

Nous le revoyons en 1880, et nous constatons que sa guérison s'est maintenue. Il saute encore de temps en temps un mot en parlant ou une syllabe en écrivant. La paupière est entièrement relevée. La force est égale des deux côtés du corps et l'état général excellent.

Depuis cette époque, c'est-à-dire pendant plus de dix ans, j'ai suivi ce malade qui n'a cessé de travailler. Aujourd'hui, il ne laisse rien à désirer tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel.

Malgré l'absence de contrôle anatomique, le diagnostic, dans ce cas, n'est pas moins clair que dans notre première observation, et les accidents présentés par ce dernier malade doivent être également rapportés à une méningite syphilitique. La céphalée persistante du début, les attaques épileptiformes, l'absence d'hémiplégie manifeste, sont des signes qui nous font penser que la lésion siégeait encore dans les enveloppes. Nous verrons, en effet, par la suite, que l'artérite syphilitique donne lieu à une hémiplégie presque constante, à des accès convulsifs relati-

vement rares, et ne provoque que des douleurs de tête peu vives au lieu de la céphalée intense, qui est un des caractères si habituels des lésions spécifiques des méninges.

Il était, par contre, plus difficile ici que dans notre premier cas de localiser d'une façon précise le siège de la lésion. L'existence d'une *aphasie* qui finit par guérir est l'indice d'une lésion agissant par compression sur la troisième circonvolution frontale gauche, et par conséquent située à la partie postérieure de la fosse correspondante. D'un autre côté, la paralysie du moteur oculaire commun du côté droit, isolé, et, pour ce fait, d'origine périphérique, conduit à admettre qu'il y avait une autre lésion à droite de la ligne médiane. Ainsi, il est probable que ce dernier malade offrait au moins deux et peut-être plusieurs foyers de méningite syphilitique.

Ce fait présente un grand intérêt en ce qu'il montre que, dans des cas très graves, presque désespérés, un traitement spécifique bien dirigé peut avoir une efficacité véritablement merveilleuse.

Il importe donc d'examiner avec le plus grand soin les personnes jeunes, atteintes d'accidents cérébraux, et de ne pas oublier que ces accidents ont fréquemment une origine syphilitique. La constatation d'une cicatrice cutanée, celle d'une gomme, d'une exostose, d'une lésion testiculaire ou hépatique peut mettre sur la voie d'une indication thérapeutique qui permettra parfois de sauver la vie aux malades les plus désespérés.

Le symptôme qui apparaît en premier lieu dans la méningite syphilitique est la douleur de tête, cette douleur, au rapport des malades, a tous les caractères de celle qui accompagne la périostite ou l'ostéite syphilitique : aussi doit-on supposer qu'elle indique à peu près sûrement l'existence d'une lésion de la dure-mère. Continue, elle présente cependant une exacerbation nocturne qui prive plus ou moins complètement les malades de sommeil. C'est une sensation de broiement, de déchirure atroce, s'accompagnant de crises lancinantes qui arrachent même des cris au malade (Obs. I).

Le siège de cette céphalée est tantôt le front, tantôt le vertex, tantôt l'occiput ; on peut dire d'une façon générale que la localisation de ce symptôme est en rapport avec celle de la lésion ; à cette douleur s'ajoutent parfois des sensations subjectives spéciales ; il semble au malade qu'un corps étranger roule, et se déplace brusquement dans son crâne. La céphalée peut être pendant assez longtemps le seul signe de la méningite gommeuse ; mais quelquefois cette méningite se manifeste brus-

quement par des accidents cérébraux, qui sont d'emblée très graves ; aussi le médecin doit-il agir vite.

Les autres phénomènes de la méningite syphilitique ressemblent à ceux que déterminent les néoplasmes intra-crâniens. Ils résultent ou de la compression, ou de l'excitation, ou de la destruction des parties de l'encéphale ou des troncs nerveux en rapport avec la méninge altérée ; aussi sont-ils de deux ordres : les uns convulsifs, les autres paralytiques. Les *convulsions*, souvent accompagnées de perte de connaissance, sont partielles, localisées à un bras, à une jambe ou aux deux membres d'un même côté, rarement généralisées, et semblables à l'attaque du grand mal épileptique. Presque toujours suivis d'une période de coma avec respiration stertoreuse, ces accidents peuvent être subintrants, donner lieu à un véritable état de mal, se succéder pendant douze et quinze heures, et dans quelques cas se terminer par la mort.

Notre première malade n'eut jamais de convulsions; mais chez elle la lésion paraissait avoir son siège à la base, tout près de la ligne médiane, dans une région où il n'y a pas de centres moteurs. Deux autres sujets dont nous parlerons bientôt, et chez lesquels existaient des plaques de méningite circonscrite à la partie antérieure des lobes frontaux, ne présentaient également aucun phénomène convulsif. Par conséquent, il est rationnel d'admettre que ce désordre, associé à l'aphasie, est en rapport avec une altération qui a son siège à la région moyenne du crâne, au niveau de la zone excito-motrice, sans qu'il soit possible de déterminer sa localisation d'une façon plus exacte.

Les nerfs de la base de l'encéphale sont particulièrement exposés dans la méningite syphilitique ; c'est ainsi que dans nos cas, le nerf moteur oculaire commun était affecté. La paralysie de ce nerf est, en effet, fréquente, tant à cause de son long trajet intra-crânien que du siège de prédilection de la localisation syphilitique à la région sphénoïdale. Le fonctionnement des autres nerfs crâniens est de même assez souvent compromis. Leurs désordres, plus ou moins complets, revêtent, en général, le type des paralysies d'origine périphérique. L'issue de ces paralysies est très variable, comme on peut le voir par les faits qui précèdent. Notre second malade a récupéré entièrement la fonction de sa troisième paire, tandis que la femme de notre première observation conservera probablement toujours du ptosis et un certain degré de strabisme. Il est évident que, si les fonctions d'un nerf comprimé ou excité à distance peuvent se rétablir, il ne doit pas en être de même de celui qui a été compris dans un exsudat et plus ou moins désorga-

nisé, car, quel que soit le traitement employé, il ne pourra être restauré qu'à l'état de cicatrice.

L'*hémiplégie* était très incomplète chez nos malades, où il n'existait qu'un léger affaiblissement d'un des côtés du corps. C'est là une règle presque absolue. Nous verrons, à propos de la syphilis des artères encéphaliques et des lésions spécifiques intra-cérébrales, qu'il est important pour le diagnostic de tenir compte de ce caractère, comme aussi du début et de l'évolution de l'hémiplégie.

L'*état mental* est généralement affecté dans la méningite syphilitique, du moins lorsque les lobes frontaux prennent part à l'altération ; et d'ordinaire il existe un certain degré de parésie ou même de torpeur intellectuelle qui peut aller jusqu'à la démence. Notre première malade touchait à cet état au moment de son entrée. La mémoire est une des facultés les plus rapidement et les plus profondément atteintes, ce qui rend parfois très difficile la connaissance des antécédents du malade; elle est entièrement perdue dans quelques cas et un de nos malades en était arrivé à oublier de manger.

L'*aphasie* est, comme la paralysie des nerfs crâniens, un phénomène relativement commun, susceptible de disparaître totalement ou de persister indéfiniment, suivant qu'il y a simple compression ou destruction de la substance nerveuse de la troisième circonvolution frontale. Le plus souvent associée à une hémi-parésie des membres du côté droit, elle constitue un signe qui permet de déterminer d'une façon précise le siège de l'altération, comme nous l'avons vu chez un malade qui a fini par guérir entièrement.

Tels sont les principaux phénomènes observés dans les cas qui viennent d'être rapportés. Si nous ajoutons que ces phénomènes étaient accompagnés, une fois de cicatrices cutanées caractéristiques, une autre fois de désordres hépatiques, nous en aurons donné le tableau symptomatique complet. Les faits qui suivent vous feront connaître la lésion anatomique de la méningite syphilitique.

La nommée T..., journalière, âgée de quarante-quatre ans, est une femme forte, qui a eu autrefois une fausse couche et a perdu deux enfants en bas âge. A côté de quelques accidents dont l'origine alcoolique est manifeste, elle se plaint d'éprouver, depuis deux mois et demi, dans la tête, de vives souffrances, qui, d'abord seulement nocturnes, sont ensuite devenues continues. La pression est douloureuse sur plusieurs points, au niveau de l'émergence des branches nerveuses de la face. Ces douleurs cèdent en partie à l'administration du chloral. Cinq jours

après son entrée, la malade est prise d'une hémorrhagie assez abondante, se produisant au niveau d'une racine dentaire; elle perd à peu près un crachoir de sang, puis elle quitte l'hôpital. En 1872, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de Tardieu, que je dirigeais comme suppléant; elle se plaint d'une céphalée nocturne atroce : aussi, malgré des dénégations absolues et l'absence de toute trace extérieure de syphilis, l'iodure de potassium est administré à la dose de 1gr,50. Ce traitement amène une amélioration rapide, et la malade sort le 28 juin.

Le 18 août, elle rentre en état d'ivresse dans le même service. Elle se plaint toujours vivement de la tête; ses nuits sont très agitées; elle parle en dormant et trouble le repos de ses voisines. Je constate l'existence de quelques cicatrices sur la langue. (Iodure de potassium, 3 grammes.) Le 10 septembre, la malade accuse une douleur très vive au niveau du genou gauche, et un léger œdème avec hyperesthésie cutanée au niveau du pied correspondant. Le 12 septembre, persistance de l'hyperesthésie du pied. Le bras gauche est fléchi, légèrement contracturé, et douloureux si on vient à le mouvoir. Les pupilles sont contractées, la langue sèche, les dents fuligineuses. La malade, depuis hier, dans un état de somnolence continuelle, laisse échapper les urines et les matières fécales. Lorsqu'on la stimule un peu fortement, elle finit par donner une réponse ou se plaindre, et on s'aperçoit qu'il existe un léger degré de paralysie faciale du côté gauche. La tête est renversée en arrière, le cou raide. La respiration est fréquente, la peau chaude; le pouls bat 104. (15 sangsues à l'anus; continuation de l'iodure de potassium.)

Du 14 au 16 septembre, même état. La jambe gauche, semi-fléchie et tuméfiée, est douloureuse au point que les mouvements qu'on lui imprime font pousser des cris à la malade. Le 15 septembre, épistaxis abondante; teinte ictérique généralisée, surtout marquée aux sclérotiques; cou raide; même état des membres; coma de plus en plus profond. La mort survient à onze heures du soir.

L'os frontal se sépare difficilement de la dure-mère, qui, à droite, adhère intimement à la corne frontale dans toute la portion située en avant du bulbe olfactif. L'adhérence est constituée par une substance sèche, jaune, un peu molle, du volume d'un marron, située entre la dure-mère, qui en est le point de départ, et la pie-mère; cette substance pénètre jusque dans le tissu cérébral, qui est ramolli. Elle se trouve placée entre la deuxième et la troisième circonvolution frontale, qu'elle déprime et qu'elle a enflammée (fig. 7). Les parties voisines

nisé, car, quel que soit le traitement employé, il ne pourra être restauré qu'à l'état de cicatrice.

L'*hémiplégie* était très incomplète chez nos malades, où il n'existait qu'un léger affaiblissement d'un des côtés du corps. C'est là une règle presque absolue. Nous verrons, à propos de la syphilis des artères encéphaliques et des lésions spécifiques intra-cérébrales, qu'il est important pour le diagnostic de tenir compte de ce caractère, comme aussi du début et de l'évolution de l'hémiplégie.

L'*état mental* est généralement affecté dans la méningite syphilitique, du moins lorsque les lobes frontaux prennent part à l'altération ; et d'ordinaire il existe un certain degré de parésie ou même de torpeur intellectuelle qui peut aller jusqu'à la démence. Notre première malade touchait à cet état au moment de son entrée. La mémoire est une des facultés les plus rapidement et les plus profondément atteintes, ce qui rend parfois très difficile la connaissance des antécédents du malade ; elle est entièrement perdue dans quelques cas et un de nos malades en était arrivé à oublier de manger.

L'*aphasie* est, comme la paralysie des nerfs crâniens, un phénomène relativement commun, susceptible de disparaître totalement ou de persister indéfiniment, suivant qu'il y a simple compression ou destruction de la substance nerveuse de la troisième circonvolution frontale. Le plus souvent associée à une hémi-parésie des membres du côté droit, elle constitue un signe qui permet de déterminer d'une façon précise le siège de l'altération, comme nous l'avons vu chez un malade qui a fini par guérir entièrement.

Tels sont les principaux phénomènes observés dans les cas qui viennent d'être rapportés. Si nous ajoutons que ces phénomènes étaient accompagnés, une fois de cicatrices cutanées caractéristiques, une autre fois de désordres hépatiques, nous en aurons donné le tableau symptomatique complet. Les faits qui suivent vous feront connaître la lésion anatomique de la méningite syphilitique.

La nommée T..., journalière, âgée de quarante-quatre ans, est une femme forte, qui a eu autrefois une fausse couche et a perdu deux enfants en bas âge. A côté de quelques accidents dont l'origine alcoolique est manifeste, elle se plaint d'éprouver, depuis deux mois et demi, dans la tête, de vives souffrances, qui, d'abord seulement nocturnes, sont ensuite devenues continues. La pression est douloureuse sur plusieurs points, au niveau de l'émergence des branches nerveuses de la face. Ces douleurs cèdent en partie à l'administration du chloral. Cinq jours

après son entrée, la malade est prise d'une hémorrhagie assez abondante, se produisant au niveau d'une racine dentaire; elle perd à peu près un crachoir de sang, puis elle quitte l'hôpital. En 1872, elle entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de Tardieu, que je dirigeais comme suppléant; elle se plaint d'une céphalée nocturne atroce : aussi, malgré des dénégations absolues et l'absence de toute trace extérieure de syphilis, l'iodure de potassium est administré à la dose de 1gr,50. Ce traitement amène une amélioration rapide, et la malade sort le 28 juin.

Le 18 août, elle rentre en état d'ivresse dans le même service. Elle se plaint toujours vivement de la tête; ses nuits sont très agitées; elle parle en dormant et trouble le repos de ses voisines. Je constate l'existence de quelques cicatrices sur la langue. (Iodure de potassium, 3 grammes.) Le 10 septembre, la malade accuse une douleur très vive au niveau du genou gauche, et un léger œdème avec hyperesthésie cutanée au niveau du pied correspondant. Le 12 septembre, persistance de l'hyperesthésie du pied. Le bras gauche est fléchi, légèrement contracturé, et douloureux si on vient à le mouvoir. Les pupilles sont contractées, la langue sèche, les dents fuligineuses. La malade, depuis hier, dans un état de somnolence continuelle, laisse échapper les urines et les matières fécales. Lorsqu'on la stimule un peu fortement, elle finit par donner une réponse ou se plaindre, et on s'aperçoit qu'il existe un léger degré de paralysie faciale du côté gauche. La tête est renversée en arrière, le cou raide. La respiration est fréquente, la peau chaude; le pouls bat 104. (15 sangsues à l'anus; continuation de l'iodure de potassium.)

Du 14 au 16 septembre, même état. La jambe gauche, semi-fléchie et tuméfiée, est douloureuse au point que les mouvements qu'on lui imprime font pousser des cris à la malade. Le 15 septembre, épistaxis abondante; teinte ictérique généralisée, surtout marquée aux sclérotiques; cou raide; même état des membres; coma de plus en plus profond. La mort survient à onze heures du soir.

L'os frontal se sépare difficilement de la dure-mère, qui, à droite, adhère intimement à la corne frontale dans toute la portion située en avant du bulbe olfactif. L'adhérence est constituée par une substance sèche, jaune, un peu molle, du volume d'un marron, située entre la dure-mère, qui en est le point de départ, et la pie-mère; cette substance pénètre jusque dans le tissu cérébral, qui est ramolli. Elle se trouve placée entre la deuxième et la troisième circonvolution frontale, qu'elle déprime et qu'elle a enflammée (fig. 7). Les parties voisines

du lobe frontal sont ramollies. Les ventricules cérébraux sont notablement dilatés. Le cervelet et les autres parties de l'encéphale ne présentent rien d'anormal. L'appareil circulatoire n'est pas lésé. Le foie offre à sa surface des dépressions fibreuses cicatricielles qui pénètrent jusque dans sa profondeur, le déforment et le rendent méconnaissable. La rate, augmentée de volume, mesure 18 centimètres de longueur. Les ganglions lombaires sont volumineux; les reins et l'utérus ne paraissent pas altérés. Le tube digestif et le pancréas sont sains.

Fig. 7. — Hémisphère gauche du cerveau vu par sa face inférieure. La dure-mère, épaissie et adhérente, est le siège de tumeurs gommeuses en *a* et *b*.

Dans ce fait, la dure-mère, épaissie par une production gommeuse, est en même temps soudée aux méninges sous-jacentes et à la substance nerveuse, qui se trouve ramollie en un point circonscrit. L'observation suivante nous montre une altération peu différente, mais plus étendue :

Sp..., couturière, âgée de trente ans, admise le 27 mai 1878 dans notre service (salle Sainte-Adélaïde, hôpital Saint-Antoine), se plaint d'une céphalée vive de la région frontale. A l'en croire, cette céphalée existerait depuis deux ans, et serait survenue à la suite d'un coup reçu à la partie antérieure du crâne. Dans le principe, ce mal, ressenti surtout à la région frontale, était plus intense la nuit, et revenait par accès d'une durée de huit à quinze jours; mais, depuis six mois, il est devenu continu, et la douleur s'est étendue aux régions pariétales et même à l'occiput.

La malade souffre d'une façon excessive, jette des cris et présente une altération manifeste de traits. Une légère saillie de l'os frontal se voit au-dessus des orbites; les deux paupières supérieures et même l'inférieure du côté gauche sont œdématiées. Légère dilatation des veines de la région malaire et faiblesse de la vue à gauche avec strabisme convergent. Cette femme, comprenant à peine quelques mots de

français, ne peut répondre à toutes les questions qui lui sont posées; cependant il est facile de reconnaître qu'elle jouit en partie de ses facultés intellectuelles. Presque constamment assise sur son lit, elle porte la main à la tête, jette des cris et demande du secours; malgré un certain degré d'affaissement, elle peut rester debout, elle est même venue à pied à l'hôpital.

La sensibilité est partout conservée, la motilité est intacte. Les viscères paraissent sains. La surface cutanée est normale, excepté au niveau du point d'insertion du tendon du sterno-cléido-mastoïdien gauche, où existe une tumeur saillante du volume d'un œuf de pigeon. Le 28 au matin, je vis cette malade un peu rapidement; néanmoins, tenant compte de l'intensité et de la persistance de la céphalée, de la tumeur située à l'origine du cou, je soupçonnai l'existence d'une syphilis. Je prescrivis : injection immédiate de morphine, frictions mercurielles, et iodure de potassium, 3 grammes.

L'injection de morphine, faite au moment d'une crise, parut peu soulager la malade; vers quatre heures de l'après-midi, survint une nouvelle crise, puis une autre vers huit heures du soir; à dix heures, l'infirmière, s'approchant de la malade, la trouve morte.

A l'ouverture du crâne, on constate que l'os frontal gauche, au niveau et un peu au-dessous de la bosse frontale, offre une épaisseur de 1 centimètre 1/2, qu'il est le siège d'une hyperostose portant également sur les deux tables, et qu'en ce point le diploé a disparu. Cette altération dépasse la ligne médiane dans une étendue de 2 centimètres; le périoste crânien qui lui correspond est épaissi et très adhérent à la surface externe de l'os; inégale et rugueuse, la dure-mère qui tapisse sa surface interne est altérée, ainsi que nous le dirons plus loin. Le périoste de la voûte orbitaire gauche est épaissi dans une grande étendue, et le rameau frontal de la branche ophthalmique de Willis, simplement injecté dans sa première portion, est dans une autre induré et adhérent au périoste orbitaire altéré; plus loin, les rameaux ascendants de cette même branche sont en partie confondus avec le périoste qui recouvre l'os frontal; ces branches nerveuses étaient les principaux sièges des crises douloureuses éprouvées par la malade (fig. 8). La voûte orbitaire offre, du reste, un épaississement de près de 1 centimètre, de telle sorte qu'elle est le siège d'une véritable exostose. A droite, le périoste est normal; les nerfs optiques et les globes oculaires ne sont pas altérés; malheureusement les rétines n'ont pu être examinées. Par contre, les bulbes olfactifs sont enflam-

més, ramollis et presque détruits. Cette profonde altération est le résultat d'une lésion concomitante de la dure-mère, qui offre, en effet, au niveau des fosses ethmoïdales et dans leur voisinage, un épaississement de 2 à 3 centimètres; cet épaississement a une étendue transversale de 5 centimètres sur une étendue verticale de 4 centimètres. Cette membrane, ainsi altérée, adhère par sa face externe à la lame criblée de l'ethmoïde et au frontal, mais il est facile de l'en décoller; par sa face interne, elle fait corps avec le feuillet viscéral de l'ara-

Fig. 8. — Coupe microscopique perpendiculaire du périoste frontal. Deux branches nerveuses sont entourées et comprimées par un tissu gommeux.

chnoïde, la pie-mère et la substance nerveuse de l'extrémité antérieure des deux hémisphères, et surtout avec celle de l'hémisphère gauche (fig. 9). La fusion de ces membranes et leur adhérence avec les circonvolutions sont le produit d'une substance d'un gris jaunâtre, ferme, sèche, friable, qui, de la dure-mère, notablement épaissie, s'étale jusqu'au cerveau (fig. 10). Cette substance, qui donne à la dure-mère une épaisseur de 2 à 3 centimètres, et qui infiltre en même temps la partie correspondante des méninges molles, est constituée par de

petites cellules arrondies et semblables aux éléments des bourgeons charnus, avec cette différence que ces éléments sont sur plusieurs points en voie d'altération granulo-graisseuse, de sorte que leur nature gommeuse ne peut être mise en doute. Les circonvolutions correspon-

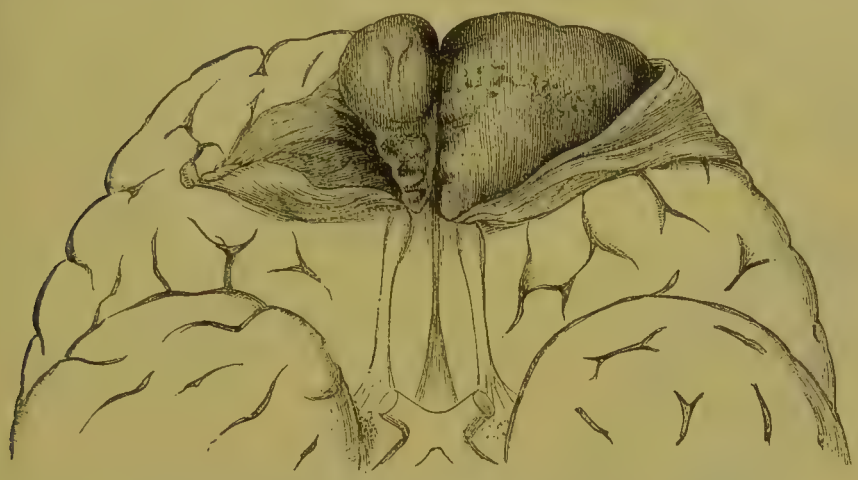


Fig. 9. — Face inférieure des lobes antérieurs du cerveau. La dure-mère, épaissie par un dépôt gommeux abondant, adhère aux deux hémisphères.

dantes sont ramollies et infiltrées de noyaux et de cellules embryonnaires de tissu conjonctif. Partout ailleurs les méninges et les centres nerveux sont normaux; toutefois, il existe sur le plancher du quatrième ventricule, vers la partie moyenne et à gauche de la ligne médiane, une éminence du volume et de la forme d'un grain de chènevis, demi-

Fig. 10. — Dépôt gommeux de la dure-mère déjà représenté figure 9; il est incisé afin de montrer son épaisseur.

transparente, et assez semblable à une petite boule qui se serait développée dans le tissu sous-arachnoïdal. Les artères cérébrales sont intactes; les ventricules latéraux contiennent un peu plus de liquide qu'à l'état normal.

Aucune lésion importante ne se rencontre dans les autres organes, à l'exception du foie. Ce viscère est le siège d'une altération qui met hors de doute l'existence d'une syphilis antérieure. Intimement uni au diaphragme par des brides fibreuses assez lâches, et en même temps anciennes et résistantes, cet organe est en quelque sorte divisé en deux parties par un profond sillon qui a la direction du ligament suspenseur, et au niveau duquel la substance hépatique a complètement disparu. Ce sillon se termine en bas par une perte de substance étendue et comblée par du tissu fibreux. De ce point partent des traînées fibreuses qui, à leur tour, dépriment le lobe droit légèrement allongé et le divisent en trois parties. Le lobe carré, petit et aminci, revenu sur lui-même, ne tient au reste du foie que par une bande de tissu fibreux; le lobe de Spigel n'existe plus; il est remplacé par une languette de tissu fibreux; le lobe gauche est légèrement augmenté de volume et semé de cicatrices fibreuses à sa face convexe. A la coupe, des traînées fibreuses correspondent aux sillons de la surface, nulle part il n'existe de tumeurs gommeuses. La vésicule renferme une bile verdâtre assez épaisse. La rate, notablement augmentée de volume, pèse 335 grammes, et présente à la coupe quelques points blancs disséminés mais non saillants, les ganglions prévertébraux, d'une consistance un peu molle, sont pour la plupart tuméfiés et grisâtres.

Fig. 11. — Extrémité supérieure du sternum à laquelle s'insère le tendon du muscle sterno-cléido-mastoïdien. Ce tendon renferme dans son épaisseur une tumeur gommeuse allongée, facilement énucléable.

La peau qui recouvre le tendon du muscle sterno-mastoïdien gauche est le siège d'une cicatrice. Une incision pratiquée en ce point permet de constater que ce tendon tuméfié et saillant adhère à la peau. Une section longitudinale met à découvert dans son épaisseur une tumeur jaune, allongée et ramollie, ayant tous les caractères anatomiques et

histologiques d'une gomme. Cette tumeur se prolonge jusque dans le tissu musculaire, qu'elle comprime et atrophie. Une production semblable, non encore ramollie (fig. 11), existe dans le tendon du sterno-cléido-mastoïdien du côté droit; comme la précédente, elle se détache facilement du tissu qui la renferme et pourrait être énucléée.

De ces deux observations je rapprocherai un fait que j'ai observé plus récemment, afin de montrer que la méningite syphilitique est une affection qui a des caractères véritablement spéciaux, et qu'elle mérite d'entrer dans le cadre nosologique.

G..., déménageur, âgé de quarante et un ans, est un homme robuste qui, en 1866, fut atteint d'un chancre, bientôt suivi d'une éruption généralisée, pour laquelle il suivit un traitement de plus d'un mois à l'hôpital du Midi. Depuis environ deux ans il éprouve une céphalée frontale, avec exacerbations nocturnes; il y a quelques mois, il s'est aperçu de l'existence, au-dessus du sourcil droit, d'une tuméfaction légèrement douloureuse, et il se plaint de tousser depuis cette époque; ces derniers jours il a même expectoré du sang; il se sent en outre de plus en plus oppressé, et lorsqu'il marche un peu vite sa respiration devient sifflante. Enfin, depuis une quinzaine de jours, il a maigri d'une façon sensible, tandis que son ventre a acquis un volume tout à fait anormal.

Tel était l'état de cet homme au moment de son entrée dans notre salle, le 20 juillet 1881. L'abdomen était volumieux, tendu, les veines sous-cutanées de la région sus-ombilicale manifestement dilatées, et une faible quantité de liquide se trouvait épanchée dans les parties déclives de la cavité péritonéale. L'expectoration était composée de crachats nummulaires parfois teintés de sang. La voix était rauque, altérée, et sous la clavicule droite l'élasticité manifestement diminuée. Rapprochant ces désordres de ceux du foie, je crus tout d'abord à l'existence d'une tuberculose, associée à une cirrhose alcoolique, car notre malade était un buveur, il avait maigri beaucoup, et les signes qui révélaient l'existence d'une affection hépatique indiquaient une origine alcoolique plutôt que syphilitique. Cependant, tenant compte de l'existence d'une exostose frontale, je prescrivis d'abord 2 grammes et plus tard 3gr,50 d'iodure de potassium. L'exostose frontale ne tarda pas à diminuer et à disparaître, et en même temps l'état du larynx s'améliora, le timbre de la voix devint presque normal; la dilatation des veines sous-cutanées de l'abdomen s'effaça peu à peu, l'ascite et le météorisme disparurent totalement, de sorte qu'il

devint évident que l'affection hépatique avait, comme les lésions osseuses et laryngées, une origine syphilitique. Au traitement ioduré furent ajoutées des frictions mercurielles, et l'amélioration continua au point que, dans les premiers jours d'octobre, la guérison nous parut acquise. Cependant, les crachements de sang se reproduisaient de temps à autre, et le sommet droit restait suspect. Les choses en étaient là, lorsque, dans les premiers jours de novembre, le malade est pris de délire; la nuit, il se lève et se promène dans la salle; le matin, il paraît à peine nous comprendre, il est dans un état de véritable abrutissement; ses pupilles sont contractées et égales. Les jours suivants il paraît souffrir de la tête, continue à délirer, à quitter son lit, ne peut retenir les matières fécales, ni les urines, n'a aucune conscience de ses actes, ne pense pas à se nourrir, si ce n'est lorsqu'on lui place l'aliment dans la main, et mange alors comme par action réflexe. Un traitement spécifique énergique et varié reste cette fois sans résultat. Des eschares se produisent sur différents points du corps soumis à une compression: le cathétérisme devient nécessaire; les urines ne renferment ni sucre, ni albumine. Survient enfin un coma de plus en plus profond, et la mort a lieu le 27 novembre.

La voûte du crâne, deux fois plus épaisse qu'à l'état normal, est sclé-

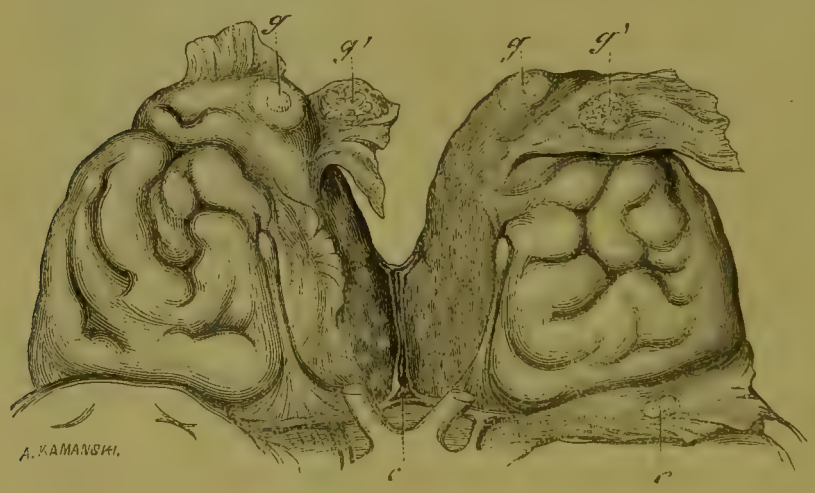


Fig. 12. — Face inférieure et antérieure des deux hémisphères cérébraux.

g,g', deux tumeurs gommeuses symétriquement disposées. — *e*, autre petite tumeur syphilitique dans la fosse de Sylvius. — *e*, oblitération par un bouchon fibrineux de l'artère cérébrale antérieure.

rosée; la dure-mère, difficile à détacher de l'os frontal, adhère intimement, vers les extrémités antérieures des lobes frontaux, aux

méninges molles et à la substance nerveuse correspondante, qui ne peut s'enlever sans déchirure. Cette membrane est le siège, de chaque côté de la ligne médiane, d'un épaississement jaunâtre gommeux qui a plus de 1 centimètre d'épaisseur et 2 à 3 centimètres d'étendue. A ce niveau elle est entièrement fusionnée aux membranes sous-jacentes et à la substance nerveuse (fig. 12). Celle-ci est rouge et ramollie sur toute la face interne des deux lobes frontaux. Ce ramollissement, de date récente, a tous les caractères d'un infarctus. Les deux artères cérébrales antérieures sont épaissies et oblitérées par un bouchon fibrineux au niveau de leur point d'anastomose, et c'est certainement la présence de ce bouchon qui a causé

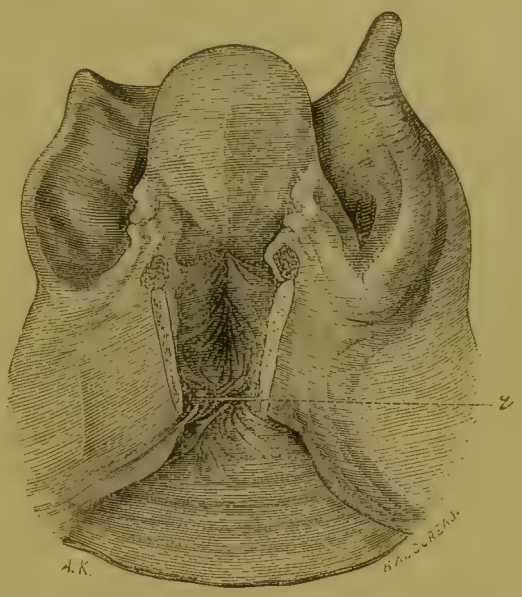


Fig. 13. — Larynx affecté en *r* d'un rétrécissement qui a la forme d'un diaphragme.

Fig. 14. — Foie atteint d'hépatite diffuse. (Cirrhose syphilitique.)

les derniers accidents. Les enveloppes cérébrales et le cerveau sont intacts partout ailleurs.

La portion sous-glottique du larynx est le siège d'un rétrécissement

considérable, formant une sorte de diaphragme dans sa cavité (fig. 13). La trachée à sa terminaison et les deux grosses bronches sont le siège de cicatrices et de rétrécissements. Les bronches de second et de troisième ordre sont dilatées et ulcérées çà et là. Le lobe supérieur du poumon droit est le siège d'une induration fibreuse circonscrite. Le cœur et les gros troncs artériels ne présentent rien de spécial. Le foie, adhérent au diaphragme par des tractus membraneux épais, est parsemé de sillons profonds séparant de larges îlots de parenchyme; des productions membraneuses partant de ces sillons, le font adhérer au diaphragme (fig. 14), en sorte que cet organe présente tous les caractères que nous avons attribués autrefois à la cirrhose syphilitique. La rate est volumineuse, et la plupart des ganglions iliaques et lombaires sont manifestement altérés. Il existe une orchite fibreuse diffuse des deux testicules (orchite syphilitique). Les reins et le pancréas n'ont rien d'anormal.

Ce dernier fait offre avec les deux précédents une ressemblance anatomique telle, qu'il est impossible de ne pas lui accorder la même origine. L'altération est quelque peu différente dans un fait, déjà publié dans notre *Atlas d'anatomie pathologique* (texte, p. 396, pl. XLI, fig. 1, 1′,1″), mais dont la relation peut être reproduite ici avec utilité.

B..., âgée de trente-six ans, fleuriste, soignée autrefois comme syphilitique, et soumise à un traitement ioduré pour des exostoses du crâne. Admise à l'Hôtel-Dieu le 16 mai 1866, cette femme, d'un embonpoint ordinaire, ne présente sur la peau aucune trace de syphilis ancienne ou récente. Toutefois, elle a eu autrefois des accès épileptiformes, se plaint de céphalalgie et de diplopie. Au bout de quelques jours survient une hémiplégie incomplète à gauche; elle est soumise de nouveau à un traitement ioduré; mais le 28 mai elle meurt dans un accès convulsif.

Les os du crâne sont partout épais et sclérosés, mais principalement en avant; la dure-mère, qui tapisse l'apophyse basilaire, est épaissie dans toute son étendue jusqu'aux apophyses clinoïdes postérieures, et de cet épaississement résulte un léger degré de rétrécissement des orifices qui livrent passage aux nerfs pathétiques, et la compression de ces nerfs. Vers la partie moyenne de la fosse basilaire, tumeur jaunâtre saillante de 12 à 15 millimètres de longueur sur 6 à 8 millimètres d'épaisseur. Comprise dans l'épaisseur même de la dure-mère, cette

tumeur est ferme, élastique, blanchâtre, sèche à la coupe, constituée par une trame fibreuse au sein de laquelle existent des espaces allongés en forme de losanges, assez rares à la limite, mais plus nombreux et plus abondants au centre. Ces espaces sont remplis par des noyaux libres très réfringents et légèrement granuleux, ayant un nucléole excentrique et brillant, et par des cellules moins nombreuses, petites, maigres, arrondies ou ovoïdes, renfermant le même noyau et des granulations grisâtres; là où ces éléments sont le plus abondants, la trame disparaît en partie, et les alvéoles semblent constitués par l'agencement de cellules fusiformes. Des vaisseaux peu nombreux existent dans cette masse, ce qui explique sa rapide métamorphose. Les méninges molles correspondantes sont épaissies par un néoplasme diffus, grisâtre, qui circonscrit l'artère basilaire. Ce tronc vasculaire, dont les parois sont épaissies, a son calibre notablement rétréci, tandis que toutes les autres branches artérielles du cerveau sont intactes. Sur la face antérieure et supérieure du bulbe, immédiatement au-dessous de la protubérance, se rencontre à gauche, dans le sillon qui sépare la pyramide de l'olive, une tumeur de la grosseur d'un noyau de cerise. Cette tumeur, solide, ferme, sèche, peu vasculaire, de forme ovoïde, grisâtre à sa circonférence, présente à son centre un point jaunâtre et mou. Elle est constituée par une trame conjonctive, des noyaux ronds réfringents et des cellules semblables à celles de la tumeur de la dure-mère. La portion de dure-mère qui correspond au lobe moyen et au lobe antérieur de l'hémisphère droit est notablement épaissie dans une étendue d'environ 15 centimètres et très intimement adhérente aux méninges sous-jacentes, qui elles-mêmes sont unies à la substance cérébrale par le moyen d'un néoplasme gris jaunâtre, ferme et peu vasculaire. Un semblable néoplasme se retrouve en moindre abondance dans la fosse de Sylvius, sur le trajet de l'artère de ce nom. La substance nerveuse du lobe frontal, ramollie et vasculaire, paraît, à l'examen microscopique, infiltrée de noyaux ronds, brillants, et tout à fait analogues à ceux qui font partie des précédentes tumeurs. Sur une surface de section de la protubérance, à sa partie supérieure, la substance nerveuse, disparue dans une étendue de quelques millimètres, se trouve remplacée par un tissu grisâtre qui a l'apparence d'une cicatrice, et qui peut-être n'est qu'un ancien foyer d'encéphalite; épaississement de la névroglie en ce point, corpuscules granuleux, noyaux libres arrondis et granulations moléculaires abondantes. Absence de lésions des autres organes, sauf un léger épaississement de la capsule de Glisson, avec adhérence du foie au diaphragme (périhépatite).

De tous ces faits il ressort que la méningite syphilitique est constituée par des foyers localisés présentant la double tendance à la prolifération et à la régression, qui caractérise partout les produits définitifs de la syphilis. Les éléments embryonnaires de tissu conjonctif qui les composent parviennent généralement à une organisation définitive à la périphérie de l'altération, là où existent des vaisseaux, tandis qu'au centre ils deviennent granuleux et aboutissent à une métamorphose graisseuse, en vertu de laquelle ils sont résorbés. Ainsi il ne peut y avoir guérison par restitution *ad integrum*, mais par formation d'une cicatrice fibreuse qui, suivant son siège, peut donner lieu, même après l'arrêt du processus, à des symptômes persistants.

Le siège de cette méningite est très variable, la dure-mère est le plus souvent atteinte à la base des régions antérieures et au niveau de l'encéphale. Les foyers morbides sont parfois multiples et dans certains cas même, il y a, comme dans notre dernière observation, coexistence de méningite et d'encéphalite syphilitiques. Enfin les gros troncs artériels peuvent être intéressés, et de là des symptômes spéciaux qui rendent le diagnostic difficile.

Dans tous nos faits, la dure-mère était le siège principal et très probablement primitif de l'altération, qui s'étendait aux méninges molles et à la surface de l'encéphale ; il y avait fusion, autrement dit *symphyse* de ces diverses parties, ce que j'ai déjà indiqué dans mon *Traité de la syphilis*. Quelquefois la lésion syphilitique débute par la pie-mère, et la fusion s'opère ensuite; les symptômes sont alors peu différents, à l'exception de la douleur qui est moins accentuée. Mais, peu importe son point de départ, l'altération méningée se présente toujours sous la forme de foyers limités et circonscrits. C'est là un fait qui a, selon nous, une grande importance, en ce qu'il permet de rapprocher les lésions syphilitiques des viscères de celles de la peau, et de se faire une idée exacte de la physionomie des manifestations de la syphilis tertiaire, quel que soit leur siège. Aussi doit-on admettre comme vraie la proposition suivante, à savoir que toute lésion généralisée et systématisée des centres nerveux ne saurait être imputée à la vérole. C'est pourquoi la dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle épinière ou *tabes dorsalis* (ataxie locomotrice progressive), la périencéphalite diffuse (paralysie générale progressive), sont des affections absolument indépendantes de la syphilis, malgré l'opinion d'un certain nombre d'auteurs, qui, jugeant d'après la sentence : *post hoc ergo propter hoc*, admettent que ces affections reconnaissent parfois une origine syphilitique. Déjà, à plusieurs reprises, j'ai eu l'occasion de

m'expliquer sur ce point essentiel, relativement au diagnostic de la syphilis des viscères et de celle du cerveau en particulier. J'y reviens de nouveau, car ce qui doit avant tout mettre le médecin sur la voie d'une syphilis cérébrale, c'est l'*existence de symptômes indiquant une lésion circonscrite ou en foyer.*

La marche de la méningite syphilitique est continue, progressive pendant un certain temps, après lequel cette affection se limite, s'arrête, et parfois même disparaît sans l'intervention d'aucun traitement. Malheureusement, comme sa tendance, même lors qu'elle débute par la dure-mère, est de s'étendre en profondeur, d'atteindre la substance nerveuse et parfois de la détruire, il arrive que la guérison spontanée ou artificielle de la méningite syphilitique peut être suivie d'un désordre persistant, contre lequel tous les moyens spécifiques restent sans effet.

Malgré la variété des phénomènes liés à la méningite syphilitique, suivant la région atteinte, ou pour une même région, suivant que la lésion spécifique aura déterminé l'excitation, la compression ou la destruction des circonvolutions cérébrales adjacentes, un diagnostic positif de cette affection est possible, s'il repose sur l'existence des signes d'une lésion circonscrite, en foyers, à marche limitée et lentement progressive, et sur la constatation d'accidents syphilitiques antérieurs ou concomitants. Il faut, en pareil cas, non seulement interroger soigneusement le malade, mais passer en revue tous ses organes, y compris surtout les testicules et le foie. La connaissance de l'âge du malade et de l'époque où se sont produits les accidents est en général d'un grand secours; l'apparition d'attaques épileptiformes chez une personne âgée de trente à quarante ans, n'ayant eu jusqu'ici aucune attaque convulsive, éveille naturellement le soupçon d'une manifestation syphilitique. Les caractères de ces attaques ou de tous autres accidents, c'est-à-dire le mode symptomatique, la coexistence de certains désordres, comme celle de la paralysie d'un ou plusieurs nerfs crâniens, et d'une céphalée intense et persistante avec exacerbations nocturnes, tels sont enfin les principaux éléments du diagnostic de la syphilis des méninges.

Le pronostic de cette affection est sérieux, comme le prouvent plusieurs des faits qui précèdent. La mort peut survenir, en effet, dans le cours d'une attaque convulsive, à la suite d'une oblitération artérielle avec ramollissement cérébral plus ou moins étendu ; dans un cas, elle nous a paru avoir été causée en partie par la grande intensité de la douleur. Alors même qu'elle n'est pas suivie de mort, cette affection

est encore grave par son action sur la substance cérébrale, qu'elle peut ramollir et détruire dans une faible étendue, d'où la possibilité d'une paralysie persistante. Cependant il faut reconnaître que les accidents les plus graves peuvent céder totalement à un traitement approprié, aussi l'intervention du médecin est-elle ici des plus nécessaires et des plus importantes, surtout au début des accidents.

L'iodure de potassium à la dose de 2 à 5 grammes est le meilleur agent à opposer à la méningite syphilitique; sous l'influence de ce médicament, la douleur, tout d'abord modifiée, cesse ordinairement vers le cinquième ou le sixième jour. Les autres symptômes (attaques convulsives, aphasie, etc.) sont plus longs à disparaître; mais ils finissent par céder au bout de quinze jours, trois semaines ou un mois. Toutefois, en même temps que nous administrons l'iodure de potassium, nous faisons, le plus souvent, pratiquer matin et soir une friction avec 2 grammes d'onguent napolitain, pendant trois jours successifs; le quatrième jour la friction est suspendue, nous donnons un bain sulfureux et nous revenons à la friction. Dans quelques cas, mais rarement, si l'iodure de potassium reste sans succès, nous le remplaçons par le calomel à doses fractionnées ou encore par le sirop de Gibert (biiodure ioduré de mercure).

2° ARTÉRITE SYPHILITIQUE

L'histoire de l'artérite syphilitique est de date toute récente; cependant elle a déjà donné lieu à un nombre assez respectable de travaux. Signalée par nous pour la première fois en France dans le travail qui nous est commun avec notre regretté collaborateur le docteur Léon Gros (*Des affections nerveuses syphilitiques*. Paris, 1861), et ensuite dans notre thèse inaugurale (*De la thrombose et de l'embolie cérébrales*. Paris, 1862), puis en 1877, au congrès de Rouen, elle attira, dès l'année 1862, l'attention du docteur Steenberg, qui, dans un mémoire sur la syphilis cérébrale, paru à Copenhague, émet l'avis « qu'une grande partie des affections cérébrales spécifiques est consécutive à une lésion primitive des artères ». A partir de cette époque plusieurs médecins anglais (Clifford Albutt, Moxon, H. Jackson, etc.) ont publié des faits relatifs à cette affection, qui tient une place importante dans notre *Traité didactique de la syphilis*.

Heubner a fait une étude attentive de la question dans un travail où

sont consignés trois cas personnels avec examen histologique. De nombreuses observations ont été rapportées depuis lors (voy. les *Bulletins de la Société anatomique de Paris* et les *Transactions pathologiques de Londres*), en sorte que l'artérite est aujourd'hui l'une des manifestations syphilitiques les mieux connues.

Quatre faits observés récemment dans notre service vont nous permettre de vous donner une description anatomique et clinique de cette grave mais intéressante affection.

L..., âgée de trente-neuf ans, modiste, femme bien constituée, contracte, à l'âge de vingt-cinq ans, un chancre qui est suivi de plaques muqueuses, d'angine, de roséole et d'alopécie. Depuis lors sa santé avait laissé peu à désirer, lorsque, dans le courant de décembre 1877, elle éprouva, dans le côté gauche de la tête, des douleurs plus vives dans la nuit que pendant le jour, et aussi des sensations de froid dans les membres. Le 8 mars, étant à son travail, elle sentit que sa main et sa jambe droites lui échappaient et qu'elle avait de la peine à se soutenir; puis sa parole s'embarrassa, et elle perdit connaissance pendant une demi-heure environ.

Le 11 mars 1878, jour de son entrée dans notre service, cette malade présente une paralysie du facial inférieur, et une parésie des membres supérieur et inférieur à droite; elle a conscience de son état, mais ne peut manifester sa pensée par la parole; malgré des efforts considérables, elle ne trouve pas les noms des objets; les expressions lui échappent; de temps à autre pourtant elle parvient à construire une phrase comme celle-ci : *Malheur de ne pas pouvoir parler!* Intelligence conservée; vue et ouïe normales; crâne sain; poumons, cœur et viscères de l'abdomen non altérés. (Frictions mercurielles matin et soir; iodure de potassium, 3 grammes.) Le 20, la malade prononce le mot *oui*. Ce mot et deux ou trois autres sont les seuls qu'elle parvient à trouver, la bouche reste déviée. Elle porte la main droite à la tête et soulève la jambe; elle comprend tout ce qu'on lui dit et s'impatiente de ne pouvoir y répondre. (Suppression des frictions mercurielles jusqu'au 28 mars.)

Le 10 avril, la paralysie motrice des membres a notablement diminué; la mémoire des mots tend à revenir; pourtant, au lieu de dire *oui*, la malade dit souvent *non;* son répertoire est toujours très restreint; elle ne se souvient pas de son nom propre; si l'on vient à le prononcer, elle fait aussitôt un signe d'assentiment; elle paraît prendre de l'embonpoint. Le 23, elle se lève et peut marcher sans se tenir aux

objets; son vocabulaire est quelque peu augmenté. Le 18 mai, elle quitte l'hôpital, conservant un léger degré de paralysie des membres du côté droit; elle arrive à construire un certain nombre de phrases, peut lire, mais est arrêtée à chaque instant par l'impossibilité de se rappeler tous les termes; elle signe son nom, écrit sous la dictée, quelques mots seulement, celui de *maman*, par exemple; elle orthographie *oncle* par un *g*, en reconnaissant que ce mot est mal écrit.

Un mois plus tard, elle rentre à l'hôpital dans le même état. En septembre, on s'aperçoit d'une tuméfaction des ganglions sous-maxillaires, inguinaux et axillaires, qui augmente d'une façon progressive, sans exagération notable du nombre des globules blancs; les ganglions bronchiques s'altèrent à leur tour, et deviennent une cause de dyspnée et de pâleur de la face; la rate et le foie augmentent de volume; les membres inférieurs s'œdématient; des eschares se produisent à l'une des grandes lèvres et aux fesses; les globules blancs sont environ trois fois plus nombreux; l'affaiblissement est graduel et la mort a lieu le 7 décembre.

Les lésions des ganglions lymphatiques du foie et de la rate sont celles de la maladie décrite sous le nom d'*adénie;* nous les passerons sous silence, pour nous occuper uniquement de celles qui se rapportent à la syphilis (1).

Le lobe inférieur de l'hémisphère gauche est plus court de 1 centimètre et demi que son congénère; cet hémisphère est diminué à peu près du tiers de son volume, par suite surtout de l'affaissement des circonvolutions antérieures; la moitié postérieure des deuxième et troisième circonvolutions est affaissée, ramollie, jaunâtre, ocreuse sous la pie-mère vascularisée. La frontale ascendante présente également, au niveau de sa partie inférieure, une teinte jaunâtre et un léger degré de ramollissement; la pariétale est saine. L'hémisphère droit, les nerfs cérébraux sont normaux, ainsi que l'artère sylvienne droite; mais il n'en est pas de même de celle de gauche, qui, intacte dans sa première portion, se divise en deux branches, dont l'une, non altérée, gagne les circonvolutions pariétales, tandis que l'autre, qui se rend aux circonvolutions antérieures, se montre sous la forme d'un cordon mince et solide que ne peut traverser même une injection d'air (fig. 15). Une coupe transversale de ce vaisseau, examinée au microscope, montre dans la tunique externe une multiplication cellu-

(1) Voy. l'observation dans mon *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1879-1881, t. II, p. 550.

laire abondante, et dans la tunique interne une végétation de même ordre, faisant adhérer entre elles les parois du vaisseau, dont l'oblité-

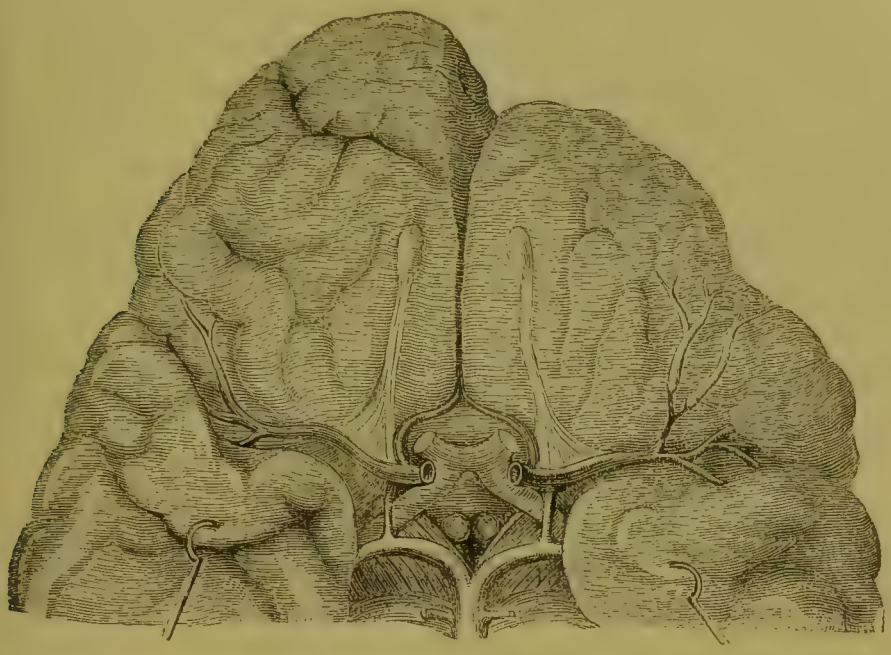


Fig. 15. — Partie antérieure de la base de l'encéphale, une branche de l'artère sylvienne gauche est rétrécie et oblitérée.

ration est totale (fig. 16). L'artère communicante postérieure droite présente un point d'épaississement; elle a conservé son calibre. La protubérance annulaire est affaissée à gauche; le liquide ventriculaire est

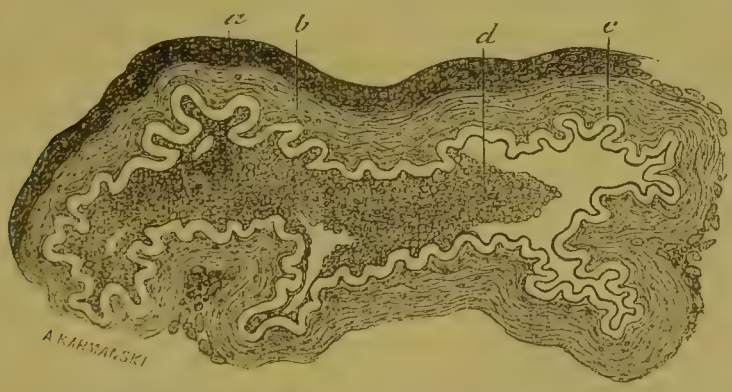


Fig. 16. — *a*, tunique externe. — *b*, tunique moyenne. — *c*, lame élastique plissée par le fait de la rétraction cicatricielle. — *d*, tissu de cicatrice oblitérant le vaisseau.

abondant; les artères carotides sont normales au niveau des sinus caverneux; le corps pituitaire, doublé de volume, est pâle, décoloré; à son centre, noyau jaunâtre comme nécrosé.

Il s'agit dans ce fait d'une femme jeune qui, à la suite de quelques prodromes, présentait les signes d'un ramollissement cérébral par obstruction artérielle. Tenant compte des symptômes précurseurs, de l'âge de la malade et de ses antécédents pathologiques, nous n'avons pas hésité à diagnostiquer une artérite syphilitique, et à instituer aussitôt un traitement énergique, trop tard, il est vrai, eu égard au rétablissement de la fonction, car l'oblitération artérielle une fois accomplie, l'encéphalo-malacie en est fatalement la conséquence. Le traitement doit donc précéder cette oblitération; malheureusement, à part les vertiges et les étourdissements, peu de signes viennent mettre le médecin sur la voie du diagnostic.

L'observation qui suit est un exemple de désordres, d'un autre genre. Ici, en effet, l'artérite a été suivie d'une dilatation anévrysmale et de la rupture de l'artère malade avec hémorrhagie méningée.

Une personne de quarante-quatre ans, petite, trapue, des mieux constituées, mariée à vingt ans, eut presque aussitôt un mal de gorge qui dura plusieurs mois, une éruption cutanée et un enrouement prolongé. A la suite de plusieurs avortements et de deux enfants morts en bas âge, elle accoucha, au bout de six ans, d'une fille qui survécut après avoir présenté, dans les premiers mois de son existence, des accidents spécifiques. D'ailleurs notre malade conserva une bonne santé ou du moins ne s'aperçut d'aucun désordre sérieux, et commençait même à prendre de l'embonpoint, lorsqu'en 1876 survinrent des étourdissements, des vertiges, de la céphalée. Ces accidents, d'abord intermittents, se manifestèrent avec plus d'intensité pendant environ trois jours, après quoi la malade présenta dans le bras droit une paralysie qui ne tarda pas à devenir complète, tandis que le mouvement se perdait du même côté dans les muscles de la face et de la jambe; il se produisit ainsi une hémiplégie sans attaque apoplectique. Appelé dès le début des accidents, je soupçonnai l'existence d'une altération syphilitique, et prescrivis 20 centigrammes de calomel en dix doses. Après trois jours, il survint une stomatite des plus intenses, qui força à cesser l'usage de ce médicament. La malade ayant été transportée à l'hôpital Saint-Antoine, dans mon service, elle fut soumise à un traitement par le chlorate de potasse et l'iodure de potassium à dose élevée. Malgré cette médication, elle resta somnolente pendant plusieurs jours, se nourrit à peine, puis se remit à manger; mais l'amélioration qui survint plus tard ne fut pas beaucoup plus rapide que dans les cas ordinaires d'hémiplégie. La malade sortit après deux mois et demi de séjour à l'hôpital; elle mar-

chait en traînant la jambe, et le bras, bien qu'incomplètement paralysé, ne pouvait lui servir.

Cet état, auquel s'ajoutent de temps à autre de la céphalée et des étourdissements, se continue jusqu'au 22 janvier, jour où notre malade est tout à coup frappée d'apoplexie. Transportée de nouveau dans notre service, elle se trouve dans un coma profond, conserve à droite de la paralysie, et présente à gauche une hémiplégie très incomplète, accompagnée de raideur et d'un léger degré d'hyperesthésie. Les mâchoires sont contracturées, la tête et les yeux n'offrent aucune déviation, les pupilles présentent un léger rétrécissement. L'intelligence n'est pas entièrement abolie, car la malade, malgré une impossibilité absolue de parler, suit encore du regard les objets qu'on lui présente; le pouls est fréquent, la respiration embarrassée. Cet état se continue jusqu'au lendemain 24, jour de la mort.

Le crâne est légèrement sclérosé, la dure-mère intacte; les corpuscules de Pacchioni sont nombreux, et les méninges molles, de teinte opaline à la convexité des hémisphères. Du sang se trouve épanché dans toute l'étendue de la scissure de Sylvius droite, entre l'arachnoïde et la pie-mère, principalement le long des branches de ce vaisseau. Cette hémorrhagie s'étend, à la base, depuis le chiasma des nerfs optiques jusqu'à la protubérance annulaire. Un liquide sanguinolent existe dans les ventricules latéraux, l'aqueduc de Sylvius, le quatrième ventricule, et à la circonférence du cervelet. La corne sphénoïdale, ramollie, a livré passage au sang, qui, de la scissure, a pénétré jusque dans les ventricules latéraux. Le corps strié, la couche optique et le reste de l'hémisphère droit sont intacts. Le corps strié gauche offre à sa partie externe un foyer de ramollissement blanc limité par une fausse membrane jaunâtre; à ce foyer se rapporte l'hémiplégie ancienne du côté droit.

Les artères sylviennes sont le point de départ de tous ces désordres. Ces deux vaisseaux sont effectivement altérés; la sylvienne droite (voy. fig. 17), épaissie sur quelques points, est sur d'autres amincie, principalement à la terminaison de son tronc principal, où existe une dilatation anévrysmatique avec perforation. Plusieurs des branches qui émergent de ce vaisseau ont leurs parois épaissies sur une faible étendue; deux d'entre elles présentent à leur origine de petites dilatations anévrysmatiques au niveau desquelles la tunique moyenne a disparu. La surface interne du tronc artériel est irrégulière et comme cicatrisée; sa paroi, peu épaisse, est formée d'un tissu résistant. Quelques-unes des branches secondaires sont notablement épaissies par places. Cet épais-

sissement, qui porte principalement sur la tunique interne et la tunique externe, est produit par des cellules arrondies, lymphoïdes; les fibres musculaires de la tunique moyenne sont comprimées et atrophiées par ces éléments. La sylvienne gauche est rétrécie, mais perméable; sur une étendue de 2 centimètres environ, au niveau de l'émergence de l'artère choroïdienne, ses parois sont manifestement rétractées.

Fig. 17. — Artère de Sylvius dont les parois sont épaissies ou dilatées par places. (Syphilis.)

Le cœur est chargé de graisse à sa base; le myocarde est peu coloré; les valvules cardiaques sont intactes, à part quelques petites taches graisseuses de la mitrale. Les cavités ont leurs dimensions habituelles; l'aorte et les artères qui en émanent sont normales. Les poumons sont légèrement congestionnés; le foie n'est pas altéré; il en est de même des reins, de l'utérus et des ovaires; le tube digestif est intact.

Dans ce cas, la terminaison fatale a été brusquement amenée par un accident (rupture vasculaire) contre lequel il était impossible de se prémunir, mais qui montre combien il faut surveiller avec soin l'apparition des premiers symptômes cérébraux chez les syphilitiques, afin d'éviter des désordres graves qui compromettent infailliblement l'existence, et tuent quelquefois très rapidement. C'est, du reste, ce qui est encore arrivé dans l'observation qui suit :

Une couturière de trente ans, apportée dans notre service le 16 février 1881, a perdu depuis quelques jours l'usage de ses facultés intellectuelles et ne peut se soutenir. Abattue et somnolente, elle répond difficilement aux questions. Ses membres sont faibles, mais non paralysés; sa sensibilité est intacte; ses pupilles sont égales, dilatées, peu sensibles à l'action de la lumière; elle paraît éprouver un léger mal de tête. Les organes thoraciques et abdominaux sont sains, sauf les reins, car les urines, dont la quantité ne dépasse pas un litre dans les vingt-

quatre heures, contiennent une assez forte proportion d'albumine. A la face externe des deux jambes se voient des cicatrices multiples, réunies en groupe, légèrement gaufrées, qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'une maladie syphilitique ancienne. Nous apprenons d'ailleurs que ces cicatrices ont succédé à des boutons de longue durée. Lavement purgatif chaque jour. La respiration s'accélère, ainsi que le pouls, qui était jusque-là ralenti; puis la mort a lieu dans la nuit du 20 au 21, alors que nous nous proposions de soumettre la malade à un traitement spécifique.

L'ouverture du crâne laisse échapper une faible quantité de sérosité; dans le tissu sous-arachnoïdien existe un épanchement sanguin qui couvre la plus grande partie des hémisphères cérébraux et les hémisphères cérébelleux à leur circonférence. Le quatrième ventricule est occupé par un caillot sanguin, et des caillots assez volumineux se rencontrent au niveau du bulbe, à la base du cerveau, dans le voisinage du confluent de Magendie et à l'origine des artères de Sylvius. Après avoir débarrassé, à l'aide d'un filet d'eau, ces vaisseaux du sang qui les recouvre, on constate que les artères carotide et sylvienne gauche

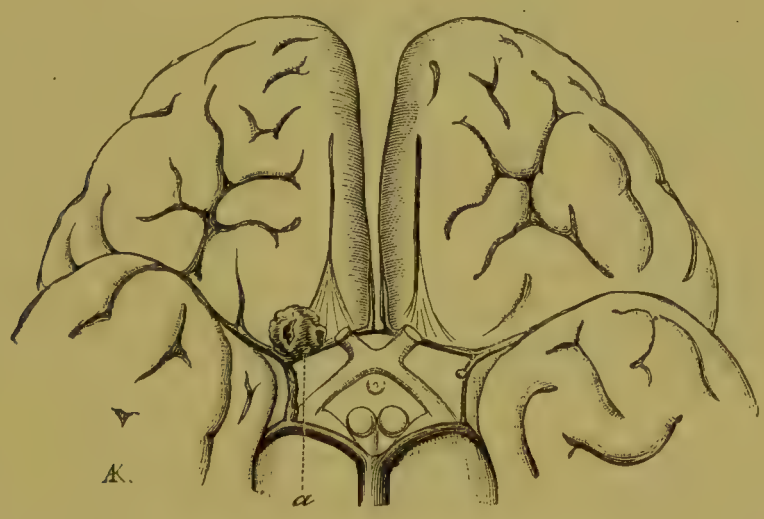


Fig. 18. — *a*, petit anévrysme de l'artère carotide interne droite à sa terminaison.

sont intactes, tandis que la carotide interne droite offre à sa terminaison une saillie, élastique, vide de caillots. Cette saillie, qui a le volume d'un noyau de cerise, est constituée par la paroi artérielle dilatée et amincie, c'est un anévrysme rompu sur un point (fig. 18). L'artère sylvienne droite et toutes les autres artères encéphaliques sont saines; les méninges ne paraissent pas altérées. La papille de l'œil droit dis-

paraît sous un épanchement sanguin, celle de l'œil gauche est petite, peu visible, et, comme la droite, semée de quelques taches blanchâtres.

Les autres organes ne présentent pas d'altérations notables, excepté les reins, dont la surface présente des dépressions multiples, comme si plusieurs branches de l'artère rénale se trouvaient oblitérées; ce sont là vraisemblablement des cicatrices de nodules gommeux; en dehors de ces points, le tissu rénal est ferme, légèrement violacé, non altéré à l'œil nu.

Ce fait se rapproche du précédent, en ce sens, que l'artérite a eu pour conséquence la formation d'un anévrysme et la mort par hémorrhagie méningée. Celui qui va suivre a beaucoup d'analogie avec le premier, tant par les caractères de l'altération artérielle que par le ramollissement cérébral qui en a été la conséquence.

Une chapelière, âgée de quarante-cinq ans, est admise dans notre service, le 1er avril 1881, pour une hémiplégie gauche incomplète. Cette femme, bien constituée, jouissait d'une bonne santé, lorsque, il y a treize ans, elle contracta une syphilis qui s'est manifestée par un bouton aux parties génitales et par des plaques muqueuses vulvaires, buccales et pharyngées. En 1871, elle entre à l'hôpital Saint-Louis, pour une éruption de la face palmaire des mains et de la figure. Les pilules de Sédillot ne parviennent pas à combattre la céphalée qui persiste; la malade maigrit, s'affaiblit; puis surviennent des troubles de la vision que l'on rapporte à une iritis, et on prescrit du sirop de Gibert. La céphalée n'en continue pas moins, et il s'y ajoute, dans le mois de février, de la diplopie, des étourdissements et des vertiges, surtout au moment où le regard se porte en haut. Le sommeil, en même temps, est presque impossible par suite des douleurs de tête, qui sont comparées à des *tiraillements de nerfs*.

Cette malade, le 19 mars au soir, est prise, sans perte de connaissance, de faiblesse et d'engourdissement dans le bras et la jambe gauche; elle traîne la jambe et laisse tomber les objets qu'elle essaye de soulever avec la main. Le 1er avril, jour de son entrée à l'hôpital, elle présente un affaiblissement du membre supérieur gauche, et ne peut porter la main à sa tête, ni serrer fortement un objet. Elle fléchit bien la jambe sur la cuisse, mais ne peut détacher son talon du lit. Les réflexes tendineux sont conservés, la sensibilité est à peine émoussée, la pupille gauche est légèrement dilatée; la face ne paraît pas déviée. L'intelligence est intacte, la parole lente et traînante.

Les jours suivants la paralysie augmente, et le 5 avril il existe une

hémiplégie flasque avec diminution notable de la sensibilité à gauche. (iodure de potassium, 4 grammes; frictions mercurielles matin et soir). Le 9 avril, la malade est couchée sur le dos, le corps incliné à droite, profondément prostrée, ne répondant que par quelques mots inintelligibles, ouvrant difficilement les paupières. La respiration est stertoreuse; le réflexe tendineux est conservé à gauche, et quand de ce côté on pince la cuisse ou la peau de l'abdomen, la jambe se fléchit sur la cuisse, puis à ce mouvement succède une contracture passagère.

Le 12, la température du côté paralysé est de 37°,3; côté sain, 37 degrés. Le pharynx se paralyse, la déglutition devient difficile; la tête est inclinée sur l'épaule droite avec contracture, les yeux convulsés du même côté. Respiration, 48; râles à distance; pouls, 136; incontinence de l'urine et des matières fécales. Mort le 13.

Embonpoint excessif; pannicule adipeux sous-cutané très épais. Le cœur est chargé de graisse, et des plaques blanchâtres saillantes rétrécissent les orifices des vaisseaux qui naissent de la crosse aortique. Les viscères thoraciques et abdominaux n'offrent pas de lésions appréciables.

Le crâne est épaissi, sclérosé, sans exostoses. L'artère carotide interne droite, normale dans le sinus caverneux, présente à sa sortie de ce canal une coloration blanche qui se continue dans une étendue de 3 à 4 millimètres sur la sylvienne et la cérébrale antérieure. Dans cette étendue l'artère sylvienne est dure, comme cartilagineuse, et complètement oblitérée par un caillot adhérent gris noirâtre. Les branches artérielles homologues gauches sont saines, ainsi, du reste, que toutes les autres artères de la base de l'encéphale.

Les méninges qui recouvrent l'hémisphère droit sont vivement injectées, sauf au niveau du lobe occipital; leur consistance est diminuée, et en les détachant on entraîne avec elles la substance cérébrale, qui est ramollie. Ce ramollissement occupe la troisième frontale, le lobule de l'insula, les circonvolutions ascendantes, et s'étend jusqu'au lobe occipital; il est coloré, jaunâtre, avec piqueté rouge, non diffluent. L'hémisphère gauche est absolument sain.

Examinée au microscope, la carotide interne présente des altérations des tuniques externe et interne : la tunique externe est épaissie, augmentée de volume d'une façon irrégulière, et infiltrée par places de cellules embryonnaires de tissu conjonctif, avec dilatation des vasa-vasorum. La tunique moyenne est peu atteinte, elle est simplement amincie en certains points, et limitée en dedans par la lame élastique interne fortement plissée; la tunique interne, par contre, présente des lésions très accusées, à savoir : un épaississement assez considérable

pour oblitérer complètement le calibre du vaisseau ; sur quelques coupes cependant, en se rapprochant de la sylvienne, on aperçoit une fente centrale qui représente la lumière de l'artère et qui contient quelques globules rouges. Cette altération est constituée par des cellules allongées et disposées en couches parallèles à la membrane élastique ; entre ces couches on aperçoit des cellules embryonnaires de tissu conjonctif, abondantes surtout dans les parties profondes, au voisinage de la lame élastique.

De ces observations, je rapprocherai quelques faits observés par moi antérieurement ou tirés de différents auteurs. Dans mon *Traité de la syphilis* se trouve le cas d'un jeune homme de vingt-huit ans en traitement depuis cinq mois pour une éruption syphilitique rebelle, qui succomba très rapidement, dans le service du professeur Grisolle, à des phénomènes qui parurent se rapporter à une encéphalite. L'examen cadavérique montra l'existence d'une oblitération presque complète des deux carotides à leur terminaison et un ramollissement récent étendu des parties antérieures des deux hémisphères. Les deux troncs artériels étaient le siège d'une lésion circonscrite, portant principalement sur la tunique interne, qui en rétrécissait le calibre. A l'examen microscopique, on constata qu'il s'agissait d'un épaississement de la paroi artérielle formé de petites cellules lymphoïdes et de noyaux arrondis.

Un travail de Bristowe sur l'oblitération des artères cérébrales renferme deux cas d'oblitération des artères sylviennes, chez des individus syphilitiques, auxquels je persiste comme autrefois (voy. ma thèse inaugurale) à attribuer une origine spécifique. Le premier de ces cas est celui d'une femme de vingt-trois ans qui, à la suite d'accès épileptiformes, tomba dans le coma et mourut. Les artères de la base étaient saines, à l'exception de l'artère sylvienne droite qui, à son point de bifurcation, était épaissie et avait une couleur jaunâtre semblable à celle de l'athérome. En l'ouvrant, on s'aperçut que cette apparence dépendait de la présence d'un petit coagulum ; il n'est pas question de l'état de la paroi artérielle, c'est une lacune, mais les valvules cardiaques étaient saines et il n'existait dans le système artériel aucune lésion qui pût être la source d'un embolus. Le second cas a trait à un homme de trente-quatre ans, qui succomba après trois attaques épileptiformes. A la suite de la première, il fut pris de céphalée et de vertiges ; après la troisième il eut une hémiplégie gauche incomplète, puis son intelligence s'obscurcit et il mourut. A l'autopsie, la dure-mère adhérait au lobe frontal gauche. La carotide interne gauche et ses branches étaient oblitérées

dans l'étendue d'un pouce et demi. Il n'existait aucune lésion cardiaque pouvant donner lieu à une embolie.

Le même auteur a rapporté (*Transact. of the Patholog. Soc. of London*, t. XVI, p. 1) un troisième fait en tout semblable aux précédents. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-sept ans, qui fut pris de céphalée subite, d'étourdissements, de sensation d'engourdissement; puis, à la suite d'une perte de connaissance et d'une paralysie du bras droit et des deux jambes, il mourut en dix jours. L'artère cérébrale moyenne gauche était oblitérée, et son territoire, transformé en un foyer de ramollissement récent. Le cœur et le reste du système artériel étaient absolument sains.

Clifford Albutt a présenté à la Société pathologique de Londres le cerveau d'un homme qui, ayant succombé à des manifestations syphilitiques multiples, offrait sur plusieurs points, dans l'épaisseur même de la substance encéphalique, un épaississement jaunâtre de la gaine lymphatique des artérioles, avec compression de ces vaisseaux et envahissement de la substance nerveuse voisine. Brault a communiqué, en 1878, à la Société anatomique, le fait d'un jeune homme de vingt-deux ans qui contracta, en mars, un chancre bientôt suivi de roséole et de plaques muqueuses. Dans le courant de novembre de la même année, il entrait à l'hôpital pour une éruption papulo-squameuse, et accusait une céphalée opiniâtre, de la tendance aux vertiges et une diminution de la mémoire. Tous ces symptômes paraissaient heureusement modifiés par le traitement spécifique, quand, le 23 décembre, ce malade fut pris d'ictus apoplectique et mourut instantanément.

Les méninges étaient saines. Un vaste foyer d'hémorrhagie méningée occupait toute la partie moyenne de la base, couvrant la protubérance et pénétrant dans les scissures de Sylvius. La carotide interne gauche, non loin de sa bifurcation, présentait un épaississement considérable de sa paroi. A la coupe, cet épaississement faisait dans la cavité du vaisseau une saillie bourgeonnante de la grosseur d'un pois, d'aspect puriforme, au-dessus de laquelle les parois artérielles étaient amincies et rompues en un point. La carotide interne droite, au niveau de sa bifurcation, présentait un épaississement un peu moins accusé que le précédent. Quant aux autres artères, elles étaient saines. Histologiquement, les parties altérées étaient constituées par du tissu conjonctif embryonnaire.

Sur trois cas publiés par Pelizzari (de Florence) comme se rapportant à des altérations syphilitiques des artères de l'encéphale, un seul nous paraît concluant. Il s'agit d'un homme de trente-quatre ans, autre-

fois atteint de convulsions, d'affaiblissement de l'intelligence, de parésie du membre inférieur droit et qui présenta à l'autopsie un épaississement des parois des artères sylviennes et du tronc basilaire en même temps qu'une obturation par des caillots de quelques-unes des divisions de la sylvienne gauche. Au niveau de ces divisions, on voyait çà et là de petits nodules, indépendants des parois artérielles, du volume d'une tête d'épingle à celui d'un pois, dans lesquels l'examen microscopique montra la structure propre des gommes syphilitiques. En outre, les artères malades étaient le siège d'une altération généralisée à toutes les tuniques, quoique plus marquée sur la tunique interne, et disséminée par îlots, sans limites précises, et sans saillies manifestes à l'intérieur ou à l'extérieur des vaisseaux. Il y aurait lieu de placer ici les faits de Heubner, Wilks, Moxon, Hughlings Jackson, ceux plus récents de Greenfield, Gowers, Barlow, Buzzard, etc. (voy. à ce sujet, la bibliographie de mon *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, p. 861), si les exemples qui viennent d'être rapportés ne suffisaient à la description didactique de l'artérite syphilitique, au point de vue anatomique et clinique.

Toutes les artères cérébrales, en raison sans doute de la gaine lymphatique qui les enveloppe, constituent une sorte de siège d'élection à l'action du virus syphilitique. Les artérioles terminales intra-cérébrales, quoique moins souvent affectées, n'y échappent pas, témoin les faits de Clifford Albutt et de Pelizzari. Mais, les vaisseaux de beaucoup les plus fréquemment atteints sont les sylviennes, au niveau de leurs premières branches de division et le tronc basilaire, c'est-à-dire les vaisseaux les plus importants au point de vue de la circulation cérébrale.

L'altération présente les caractères des lésions de la période tertiaire, c'est dire qu'elle se limite à une faible étendue du vaisseau et se montre quelquefois en deux points symétriques. Ses caractères macroscopiques et microscopiques varient suivant son siège, son étendue et la phase plus ou moins avancée de son évolution. Les parois altérées sont, en effet, tantôt épaissies, tantôt amincies, et la lumière du vaisseau, tantôt rétrécie, tantôt dilatée, en sorte qu'il serait difficile d'admettre une identité parfaite du processus, si la connaissance de la marche des lésions syphilitiques ne venait expliquer toutes ces différences.

Le désordre anatomique commence par un point circonscrit de la paroi artérielle, s'étend peu à peu par l'addition de zones successives, comme c'est la règle pour toute manifestation syphilitique, et forme en

fin de compte un ou plusieurs foyers. Ceux-ci sont constitués dans leur période d'état par un épaississement limité, grisâtre ou jaunâtre, ou encore par la présence, à la surface de la paroi artérielle, de nodosités miliaires ou lenticulaires, sèches, résistantes, de coloration d'autant plus foncée qu'elles sont plus anciennes. Sur une section du vaisseau malade, il est souvent facile de reconnaître les différentes membranes artérielles, et de constater que les tuniques externe et interne sont épaissies, tandis que la tunique moyenne, comprimée par les deux précédentes, est généralement atrophiée. Cette tunique disparaît parfois totalement, tandis que les épaississements des autres membranes parviennent à s'organiser, au moins partiellement. Soumise alors à la pression sanguine, la paroi artérielle est peu à peu distendue, de façon à former une poche anévrysmale de dimensions variables.

C'est là l'origine d'un assez grand nombre d'anévrysmes intra-crâniens, constitués tantôt par la dilatation partielle et latérale de la paroi du vaisseau, tantôt par la présence, sur le trajet de ce dernier, d'une tumeur arrondie ou sphéroïdale. Le volume de ces tumeurs oscille entre la grosseur d'un pois et celle d'un œuf de pigeon. Leur cavité est en général vide, rarement tapissée de caillots stratifiés. L'orifice qui les fait communiquer avec la lumière du vaisseau altéré est plus ou moins large et ovale. Leur accroissement se produit pendant un certain temps, après quoi ils restent stationnaires ou se rompent. L'ouverture, tantôt allongée, a la forme d'une fissure, d'une déchirure irrégulière; tantôt arrondie, elle a les dimensions d'une tête d'épingle très petite, et comme alors le sang a de la peine à s'échapper, on comprend que la mort ne soit pas toujours brusque. D'un autre côté, la reconnaissance de la rupture exige une scrupuleuse attention : il faut enlever avec douceur tous les caillots, faire tomber un filet d'eau sur la tumeur et injecter de l'eau ou de l'air dans les vaisseaux artériels. La quantité de sang épanchée est variable; rarement moindre de 100 grammes, elle peut aller jusqu'à 500. Les méninges, et notamment le tissu sous-arachnoïdien, sont le siège habituel de l'hémorrhagie, à peu près toujours mortelle.

Telle est la conséquence de l'artérite syphilitique dans le cas d'une végétation luxuriante de la paroi artérielle. Quand, au contraire, cette végétation est peu abondante, le tissu qui la constitue tend à s'organiser en tissu de cicatrice, et la paroi malade, au lieu de se dilater, se rétracte peu à peu, et rétrécit le calibre du vaisseau, au point qu'il est difficilement traversé par le sang. Le plus souvent même, à la suite de la chute de l'endothélium ou de la formation d'un bouchon fibrineux,

le tissu de nouvelle formation envahit la lumière du vaisseau et l'oblitère d'une manière définitive par un procédé peu différent de celui qui s'observe à la suite d'une ligature artérielle. Cette dernière forme de l'artérite syphilitique, arrivée à sa phase définitive, se révèle par la présence, sur le trajet de l'artère affectée, d'un cordon cylindrique fibreux et résistant; elle est désignée par quelques auteurs sous le nom d'artérite oblitérante (voy. fig. 15).

Il est difficile de dire exactement dans quelle tunique commence l'artérite syphilitique, car le plus souvent les tuniques interne et externe sont simultanément altérées. Aussi les auteurs ont-ils sur ce sujet des opinions différentes; Heubner, par exemple, fait naître cette inflammation de la tunique interne, tandis que Baumgarten place son origine dans la tunique externe. Cette dernière tunique, d'après nos recherches personnelles, serait le siège primitif du processus syphilitique. Elle commence par se tuméfier et plus tard apparaît le gonflement de la tunique interne qui détermine le rétrécissement de la lumière du vaisseau. Ce fait, déjà en rapport avec ce que nous savons de la tendance de la syphilis à envahir les tissus lymphatiques, se trouve, du reste, confirmé par la différence des produits inflammatoires dans chaque membrane. Celui de la tunique externe est composé de petites cellules rondes, pourvues d'un noyau relativement volumineux, et qui se groupent de façon à former des amas ou foyers multiples, au pourtour desquels on observe assez ordinairement des cellules géantes. A la limite de ces foyers, les nouveaux éléments se développent de façon à constituer des vaisseaux et un tissu de cicatrice; mais au centre, où leur nutrition devient difficile, ils subissent une transformation granulo-graisseuse qui donne à la nodosité une coloration jaunâtre et en facilite la résorption. Le néoplasme de la tunique interne est compris dans la couche de substance qui sépare l'endothélium de la membrane fenêtrée; il présente au sein d'une substance granuleuse, de nombreux noyaux qui se transforment en cellules fusiformes ou étoilées, semblables aux cellules du tissu conjonctif embryonnaire et constituent un feutrage serré dans les mailles duquel la substance intercellulaire est peu abondante et où se développent parfois des vaisseaux de nouvelle formation. Dans un certain nombre de cas, enfin, l'endothélium tombe et les jeunes éléments de la tunique interne se fusionnent et s'organisent en un tissu de cicatrice qui oblitère à jamais le vaisseau.

La tunique moyenne musculaire participe peu au processus actif; par contre, ses éléments comprimés et ses fibres-cellules, infiltrés de

granulations protéiques ou graisseuses, s'atrophient peu à peu et disparaissent. Cette atrophie ne permettant plus à la paroi vasculaire de résister à la pression de la colonne sanguine, il se produit forcément des poches anévrysmales.

Telles sont les deux formes de l'artérite syphilitique. Ce qui distingue cette localisation, ce n'est pas seulement son siège et la manière dont se comporte le produit phlegmasique, mais encore et surtout sa localisation circonscrite, ses nodosités jaunâtres, sa délimitation à un ou plusieurs points du système artériel et son mode de terminaison par le rétrécissement et l'oblitération, la dilatation anévrysmatique et la rupture du vaisseau. Histologiquement, cette artérite offre de la ressemblance avec celle qui succède à une ligature ou à une embolie, et n'a de caractéristique, au point de vue de la syphilis, que la nécrose, dans certains cas, d'une partie de son produit.

Le moment où se manifeste l'artérite syphilitique est variable, comme d'ailleurs celui de la plupart des lésions tertiaires de la syphilis. On a vu plus haut que, dans un cas, le début des accidents est survenu dix mois après le chancre (obs. de Brault), tandis que dans un autre (obs. de la femme B...), c'est après plus de vingt ans de silence absolu que la syphilis s'est manifestée par une lésion des artères cérébrales. La moyenne est entre ces deux extrêmes. On peut dire que l'artérite est une des lésions syphilitiques de l'encéphale les plus précoces, car elle se montre assez généralement dans la deuxième et la troisième année à partir de l'infection, et se rencontre rarement passé dix ans.

Les troubles fonctionnels produits par l'artérite cérébrale syphilitique varient naturellement suivant la nature du désordre amené par le processus inflammatoire (rétrécissement, obstruction, dilatation ou rupture du vaisseau). En outre, s'il y a des signes communs à toutes les artérites spécifiques, il en est d'autres qui sont particuliers, et diffèrent selon que la lésion occupe les artères carotides et leurs branches, ou les vertébrales et le tronc basilaire.

Les symptômes communs apparaissent les premiers; ils sont l'effet du rétrécissement artériel, et souvent aussi des lésions concomitantes des méninges; ce sont avant tout : des sensations d'étourdissement, d'éblouissement et des vertiges, qui surviennent principalement quand le malade lève la tête et regarde en haut. A ces phénomènes s'ajoutent ordinairement un léger degré de dilatation des pupilles, de celle du côté malade notamment, puis une céphalée assez vive, mais qui n'a pas le caractère insupportable et atroce des douleurs ostéocopes. Des con-

vulsions ont été notées dans plusieurs cas; elles revêtent le type des grandes attaques épileptiformes et se manifestent, ou bien lorsque les méninges sont altérées en même temps que les artères, ou bien lorsque la lésion de ces dernières occupe un gros tronc, dans lequel cas le mécanisme de leur production est comparable à celui des attaques convulsives observées consécutivement à la ligature de la carotide ou à l'oblitération du tronc basilaire.

Les phénomènes plus spécialement liés à l'altération des artères carotides et de leurs branches diffèrent suivant que ces vaisseaux sont seulement rétrécis ou obstrués. La phase qui précède l'obstruction se révèle par la plupart des désordres que nous venons de signaler, celle qui suit par une hémiplégie avec ou sans aphasie. Cette hémiplégie, ordinairement précédée de sensations de fourmillements et d'engourdissement, n'est pas tout à fait subite, et se distingue ainsi de l'hémiplégie brusque du ramollissement embolique et de l'hémorrhagie cérébrale. Elle se rapproche beaucoup de la paralysie qui succède à une thrombose artérielle, mais elle en diffère néanmoins en ce qu'elle se montre chez des personnes jeunes, tandis que cette dernière appartient plutôt à la vieillesse. Quant à son évolution, elle ne diffère pas de celle de toute autre hémiplégie.

L'aphasie accompagne généralement l'hémiplégie du côté droit, et répond à une lésion du côté gauche. Elle est persistante, en tout semblable à celle que détermine une embolie de l'artère sylvienne. Toutefois, si ce symptôme ne peut servir au diagnostic de la syphilis cérébrale même, il a une grande valeur au point de vue du siège de la localisation artérielle.

D'autres phénomènes existent encore, ce sont : la perte de la mémoire, un certain degré d'obtusion des facultés intellectuelles, parfois une sorte d'abrutissement, et en dernier lieu le coma, qui est fréquemment suivi de la mort.

L'évolution de la syphilis des artères carotides et de leurs divisions varie naturellement suivant le degré d'altération du vaisseau affecté. Tant que l'artère n'est pas oblitérée et qu'il n'existe aucun ramollissement, la guérison est possible; il y a sans doute un grand nombre de cas de ce genre qui ne se révèlent que par des vertiges, de la céphalée, et quelques troubles passagers de l'intelligence. A cette période le traitement est généralement efficace et tous les accidents peuvent disparaître. Si l'artère est oblitérée, l'hémiplégie fait ordinairement défaut tant que la lésion reste limitée à la carotide en deçà du

cercle de Willis; par contre, il y a fatalement production d'un foyer de ramollissement étendu et paralysie définitive d'un côté, lorsque la sylvienne est atteinte.

La terminaison par anévrysme, presque toujours suivie de rupture artérielle, donne lieu à l'ensemble symptomatique de l'hémorrhagie méningée, attaque apoplectique, coma, etc.; la mort en est la conséquence habituelle.

L'altération syphilitique du tronc basilaire produit des symptômes également distincts, suivant qu'il y a rétrécissemeut ou oblitération.

Dans le cas de simple rétrécissement, ces symptômes sont à peu près les mêmes que ceux que nous avons notés à propos des altérations du système carotidien. Quelques signes cependant peuvent, dès le début, aider à reconnaître qu'il s'agit d'une affection des artères du cerveau. Ce sont, en particulier, des *défaillances* pouvant aller jusqu'à une perte de connaissance plus ou moins prolongée, des *nausées* ou des *vomissements* et un *ralentissement très marqué du pouls*, et souvent aussi une démarche incertaine et vacillante (titubation cérébelleuse). Un homme d'une quarantaine d'années pour lequel je fus appelé en consultation par trois confrères de province présentait tout cet ensemble symptomatique, avec une hémiplégie légère de la face, et de la surdité du même côté; son pouls ne donnait que quarante pulsations à la minute, et comme il avait eu des défaillances on redoutait une syncope mortelle. Un traitement énergique (frictions mercurielles et iodure de potassium) finit par amener la disparition de tous ces accidents, à part la persistance d'une légère déviation de la commissure labiale. Un malade, atteint d'un anévrysme syphilitique de l'artère basilaire, vérifié par l'autopsie, avait, à table principalement, des défaillances, il perdait parfois connaissance, et restait ensuite un certain temps avec la parole lente, embarrassée et un léger degré de faiblesse intellectuelle. Sa démarche était difficile, malgré l'absence de paralysie proprement dite.

Le fait suivant, que j'ai pu suivre pendant plusieurs semaines, me paraît indiquer sinon un anévrysme, du moins un rétrécissement syphilitique du tronc basilaire.

Un jeune homme de vingt-quatre ans éprouvait au mardi gras dernier, à la suite d'un repas un peu copieux, deux défaillances suivies de vomissements. Le lendemain il se trouvait mieux; mais, trois jours plus tard, survint une nouvelle défaillance qui dura dix à douze mi-

nutes. C'est alors que je fus appelé en consultation; la physionomie de ce malade était bonne, un peu triste, les facultés intellectuelles normales; un phénomène frappa tout d'abord mon attention, c'était un ralentissement considérable du pouls, qui était régulier et ne battait que quarante fois par minute. L'examen du cœur, des vaisseaux, de l'estomac, ne m'ayant rien révélé, je songeai à une affection cérébrale. Examinant tout d'abord les yeux, je trouvai les pupilles inégales; ce symptôme venait appuyer mon hypothèse, et d'ailleurs le malade m'apprit qu'il était exposé à des douleurs de tête et surtout à des étourdissements et des vertiges; ces derniers symptômes se produisaient principalement lorsqu'il était dehors, et surtout lorsqu'il était obligé de traverser une rue embarrassée. Ces accidents existaient, avec plus ou moins d'intensité depuis l'automne précédent; ils avaient commencé en août, puis avaient diminué pendant les grandes manœuvres militaires du mois de septembre. En novembre et en décembre, ils avaient reparu et parfois ils étaient si gênants que ce jeune homme, qui était commis, se trouvait presque dans l'impossibilité de faire ses courses, soit à cause des vertiges qu'il éprouvait, soit à cause du peu de sûreté, du vacillement de sa démarche.

Ces différents symptômes, mais surtout la céphalée, me firent songer à la possibilité d'une affection syphilitique, et en interrogeant ce malade je sus que, trois ans auparavant, il avait eu un chancre syphilitique, puis une roséole et des plaques muqueuses; depuis lors, il s'était bien porté. Trois grammes d'iodure de potassium et des frictions mercurielles lui furent conseillées, et huit à dix jours plus tard le pouls revenait à son type normal, les vertiges diminuaient d'intensité et les pupilles étaient moins inégales, puis les accidents disparurent peu à peu. Au bout de six mois la guérison était complète.

Chez un autre malade, âgé de trente-quatre ans, qui deux ans et demi après le début d'un chancre infectant avait eu des vomissements, des vertiges et se trouvait dans l'impossibilité de rester debout, l'emploi de l'iodure de potassium et des frictions hydrargyriques amenèrent également une guérison totale.

Enfin, tout dernièrement, j'ai observé des phénomènes semblables chez un homme très robuste, âgé de cinquante ans, qui eut en 1874 un chancre syphilitique, suivi d'une roséole et de quelques plaques muqueuses. Après une année passée sans aucune manifestation, cet homme éprouva tout à coup des douleurs de tête, des étourdissements, des vertiges, de la difficulté à rester debout par instants, et se trouva moins apte au travail. (Purgatif.) Quelques jours plus tard, ce malade

dont la céphalée avait été intense la veille, ne put se lever un matin, ou du moins il lui fut impossible de rester debout. Dans le lit, il se trouvait assez bien, mais venait-il à lever la tête et à regarder en haut, il était pris immédiatement de vertiges, ou même de perte momentanée de connaissance. Cet état persista pendant une quinzaine de jours et diminua progressivement sous l'influence d'un traitement énergique : frictions mercurielles et iodure de potassium à la dose de 5 grammes par jour.

Ainsi l'artérite basilaire, prise à temps, est susceptible de rétrocession et de guérison; à plus forte raison, les lésions syphilitiques des autres artères encéphaliques; mais, si l'artérite du tronc basilaire se termine par oblitération, alors surviennent des accidents graves, rapidement mortels, comme dans le cas d'une embolie ou de toute autre variété d'obstruction de cet important vaisseau. Les malades tombent presque aussitôt dans un coma complet avec résolution des membres ou légers mouvements convulsifs, la respiration s'embarrasse rapidement et la mort a lieu en quelques instants. Peut-être s'agit-il d'un cas de cette nature dans une observation publiée par M. Hayem [1], mais le défaut de renseignements laisse du doute à cet égard.

Cette longue description symptomatique nous dispense d'insister sur le diagnostic. Celui-ci comprend deux points principaux : 1° reconnaître la lésion artérielle; 2° déterminer la spécificité de cette lésion. Toute lésion artérielle aboutissant à une oblitération ou à une rupture donne lieu à des phénomènes apoplectiques suivis de paralysie flasque. Or, ces phénomènes, dans l'hémorrhagie cérébrale et l'embolie artérielle, surviennent brusquement sans désordres prodromiques; au contraire, dans l'artérite syphilitique, ils sont toujours précédés de céphalée, de vertiges, et même parfois de perte de connaissance. D'un autre côté, si l'on remarque que l'artérite spécifique est une lésion circonscrite qui se montre chez des personnes jeunes, contrairement à l'athérome artériel ou endartérite généralisée (artério-sclérose), qui est une lésion généralisée et propre à l'âge avancé de la vie, on conçoit que le diagnostic de cette artérite soit possible. Ajoutons que les phénomènes paralytiques sont, dans l'espèce, fréquemment précédés d'attaques épileptiformes, dues sans doute à une lésion concomitante des méninges, et que le diagnostic de la lésion artérielle repose principalement sur la persistance de la paralysie.

[1] Voy. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1868, p. 270.

La méningite syphilitique qui se manifeste par des convulsions, des paralysies passagères localisées, etc., ne sera pas confondue avec l'artérite dont les désordres simulent ceux du ramollissement par thrombose ou par embolie (hémiplégie, aphasie, etc.). Le diagnostic du siège de la lésion ressort des faits rapportés plus haut : le rétrécissement du tronc basilaire en particulier donne lieu à des symptômes plus ou moins analogues à ceux qui caractérisent les affections cérébelleuses (vomissements, vertiges, impossibilité de rester debout). Enfin, l'apparition des symptômes caractéristiques de l'hémorrhagie méningée indiquera la rupture du vaisseau et l'existence vraisemblable d'une tumeur anévrysmale ; mais un diagnostic précis à cet égard est généralement difficile.

Le pronostic de l'artérite syphilitique est sérieux toutes les fois que cette affection se termine par un anévrysme ou par une obstruction vasculaire. La tumeur anévrysmale finit en général par une rupture et une hémorrhagie méningée. L'oblitération d'une branche du système carotidien réduit le malade à un état d'infirmité incurable ; celle du tronc basilaire est rapidement suivie de mort. Ainsi l'artérite syphilitique est plus grave que la méningite de même nature, à cause de la difficulté ou de l'impossibilité de combattre les désordres qui en sont la conséquence.

L'importance du traitement est évidente et particulièrement mise en lumière par quelques-uns de nos faits. Il importe d'agir vite et de porter la médication spécifique à une dose suffisante, faute de quoi, il se produite une oblitération artérielle ou un anévrysme, bientôt suivi d'une catastrophe.

3° ENCÉPHALITE SYPHILITIQUE

Beaucoup moins commune que l'artérite et la méningite, l'encéphalite syphilitique est aussi moins nettement déterminée, malgré l'avis d'un certain nombre d'auteurs, qui considèrent à tort comme syphilis cérébrale tout désordre nerveux survenant chez un individu vérolé, pour peu qu'il se produise un temps d'arrêt ou une légère amélioration dans sa marche sous l'influence d'un traitement spécifique. S'engager dans une pareille voie, c'est attribuer bénévolement à la syphilis un grand nombre d'accidents qui en sont absolument indépendants et retarder le progrès scientifique en fait de syphiligraphie. Il n'est pas moins dangereux de faire au hasard des descriptions ana-

tomiques ne reposant pas sur des faits bien précis; en pareil cas la plus grande rigueur dans le choix des observations est chose nécessaire.

C'est pourquoi nous tenons à rapporter le fait suivant, terminé par la vérification anatomique, comme un exemple indiscutable d'encéphalite syphilitique.

Un homme..., âgé de trente-huit ans, sergent de ville, est admis le 4 novembre 1869, à l'hôpital de la Charité, où je suppléais le docteur Pelletan. C'est un homme bien constitué, notablement amaigri, longtemps infirme, et dans l'impossibilité de parler, mais qui a depuis recouvré une partie de son intelligence et de sa mémoire. Il y a une dizaine d'années, il a été atteint d'un chancre et d'une éruption cutanée, puis d'une angine et d'accidents de longue durée à l'anus. Il est impossible de savoir s'il a suivi un traitement; aujourd'hui il ne porte aucune trace de son ancienne maladie, si ce n'est peut-être une cicatrice brunâtre, déprimée, qui remonte à trois ans, et qui se trouve située au niveau de l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. Il se plaint de violentes douleurs de tête, et depuis deux ans environ il est atteint, sans avoir éprouvé de perte de connaissance, d'une paralysie qui ne l'a pas empêché de continuer à sortir. Une nouvelle attaque de paralysie, survenue au mois d'octobre dernier, lui a enlevé la parole et le mouvement nécessaire à la marche. Il présente un strabisme double convergent, plus prononcé à gauche qu'à droite. Les membres droits sont contracturés à tel point que, si on les étend, ils reviennent immédiatement sur eux-mêmes, et prennent une attitude semi-fléchie; les membres gauches, moins contracturés, sont encore susceptibles de quelques mouvements volontaires, car le malade peut tendre la main et soulever la jambe. La déglutition est difficile et chaque repas est accompagné d'une toux opiniâtre.

L'intelligence est conservée, mais le malade garde un mutisme presque complet; il parvient à prononcer la première syllabe des mots et ne peut aller au delà. Il y a donc une difficulté dans l'articulation, et peut-être dans la coordination des mots, sans aphasie proprement dite. La sensibilité au pincement est diminuée, tant à droite qu'à gauche; l'extension des jambes détermine des douleurs qui font jeter des cris au malade. La sensibilité tactile est intacte. Quelques jours plus tard il survient une polyurie sans glycosurie, et peu de temps après une pneumonie; la mort a lieu le 2 décembre.

L'*autopsie* révèle l'existence de nombreux points d'une pneumonie

alimentaire; les bronches sont dilatées. Rien dans les autres organes du thorax et de l'abdomen.

Fig. 19. — Face antéro-intérieure du bulbe et de la protubérance où se voient plusieurs nodules gommeux circonscrits par un tissu conjonctif, jeune et vasculaire.

Les os du crâne sont épaissis, les méninges et les artères cérébrales normales; les hémisphères cérébraux sont intacts, à part quelques granulations grisâtres rencontrées à la surface de l'épendyme des ventricules latéraux.

La lésion principale occupe la partie inférieure et antérieure de la protubérance. C'est une tumeur jaunâtre, ferme, solide, sèche, légèrement saillante sous les méninges, du volume d'une amande ou d'un petit marron; cette tumeur, située sur la ligne médiane, occupe la partie inférieure de la protubérance, une faible portion de l'extrémité supérieure des pyramides, et paraît avoir détruit les nerfs de la sixième paire, qu'il nous est impossible de retrouver à leur origine. Vue par sa face antérieure, elle est constituée par deux masses jaunes, assez fermes, réunies par une substance grisâtre vasculaire résistante (fig. 19). Incisée perpendiculairement à cette face et suivant l'axe de la protubérance, elle laisse voir d'autres noyaux jaunes circonscrits par un tissu grisâtre riche en vaisseaux, et comprend un peu plus du tiers de l'épaisseur de la protubérance. Sa délimitation d'avec la substance nerveuse est très nette : on peut l'énucléer après macération dans l'alcool; le siège qu'elle occupe fait voir qu'elle a pris naissance

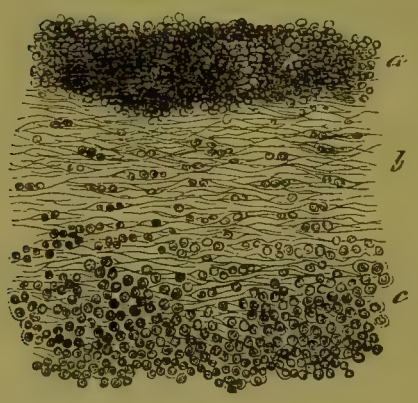


Fig. 20. — Coupe microscopique d'une nodosité gommeuse. — Cellules embryonnaires tendant à s'organiser *b*, à se détruire *a*. — *c* et *b*, partie périphérique. — *a*, partie centrale dégénérée.

dans la névroglie et non dans les méninges. Histologiquement, elle est composée de nombreux éléments embryonnaires de tissu conjonctif qui, dans les portions jaunes du néoplasme, sont en voie de dégénérescence graisseuse (fig. 20 *a*). (Voy. mon *Atlas d'anat. pathologique.*)

Si nous considérons comme syphilitique la lésion observée dans ce fait, ce n'est pas à cause de la syphilis antérieure du malade, mais bien à cause des désordres anatomiques constatés à l'autopsie, dont les caractères spécifiques sont indéniables.

L'altération syphilitique, en effet, ne diffère pas dans l'encéphale de ce qu'elle est partout ailleurs, et cela ne peut surprendre, puisque cette altération siège toujours dans les mêmes tissus, à savoir : la trame conjonctivo-vasculaire des organes. Nous y trouvons des amas de nodules limités, circonscrits, formés de deux parties distinctes : une partie centrale non vasculaire, jaunâtre, en voie de destruction, et une partie périphérique grisâtre, vasculaire, en état d'extension et de progression.

La première de ces parties est constituée par des éléments cellulaires ronds, granuleux, subissant la transformation graisseuse. La seconde est composée d'éléments semblables aux éléments des bourgeons charnus, qui s'organisent peu à peu en même temps que les vaisseaux se développent dans leur épaisseur.

Faut-il donc s'attendre à rencontrer toujours avec sa même physionomie le désordre que nous constatons dans ce fait? Évidemment non. Ce que nous voyons ici représente une phase de l'évolution de la lésion syphilitique. A une période moins avancée, la ligne de démarcation entre les deux parties de cette lésion eût été moins tranchée; plus tard, la zone centrale eût disparu en partie ou en totalité, et il ne serait resté que la zone périphérique revenue sur elle-même, et formant une bande de tissu fibreux, sorte de cicatrice plus ou moins étendue.

Semblables aux lésions tertiaires des autres organes, par leurs caractères anatomiques et par leur évolution, les désordres syphilitiques des centres nerveux le sont encore par leur localisation limitée et circonscrite, et quelquefois par une certaine tendance à la symétrie, ce que nous avons pu constater à plusieurs reprises. Par conséquent, le clinicien ne doit songer à une manifestation syphilitique qu'autant que l'analyse des symptômes encéphaliques, le conduit à diagnostiquer une lésion localisée ou en foyer. Mais alors, dès qu'il a des raisons de croire à une manifestation de ce genre, il doit instituer immédiatement un traitement énergique.

Une dame de quarante-huit ans, que je connais depuis une dizaine d'années, et que j'ai toujours vue dans le meilleur état de santé, vint me consulter avec son mari à la fin de février. Elle se plaignait alors de vertiges, qu'elle attribuait à la ménopause; mais comme elle souffrait en même temps de dyspepsie, je me contentai de lui prescrire du bromure de potassium, et je l'engageai à suivre un régime alimentaire. Toutefois, je n'étais pas sans inquiétude, parce que cette dame accusait de vives douleurs dans la tête.

Le 25 mars, je fus consulté de nouveau, et cette fois l'affection cérébrale que j'avais soupçonnée n'était plus douteuse. En effet, les facultés intectuelles avaient sensiblement baissé; la mémoire faisait défaut; la physionomie exprimait l'insouciance et un certain degré d'hébétude. La parole était lente, un peu gênée; la lèvre supérieure tremblante au moment de la prononciation. D'ailleurs, la malade ne pouvait suivre aucune conversation; tandis que je lui parlais, elle s'occupait à tirer ses gants; par moments, me racontait son mari, elle avait des absences passagères, et elle était presque toujours somnolente. La sensibilité était intacte, le bras droit raide, agité de secousses convulsives; la céphalée, sans être continue, revenait fréquemment et occupait surtout la partie postérieure de la tête. Il n'existait aucune altération appréciable du côté des organes thoraciques ou abdominaux.

En présence de cet ensemble symptomatique, je fus conduit à penser à l'existence d'une affection cérébrale en foyer, c'est-à-dire localisée et circonscrite, ayant son siège probablement à la base de l'encéphale. Comme, en pareil cas, je ne manque jamais de rechercher la syphilis, je m'efforçai de retracer dans mon esprit l'histoire de cette malade, et je me souvins qu'elle avait été mariée une première fois; j'appris alors qu'elle avait eu plusieurs fausses couches et des enfants morts jeunes, que, de plus, son premier mari passait pour un libertin. Ce fait, joint à l'impossibilité où je me trouvais d'être utile à ma malade, si elle était atteinte de tout autre désordre que d'une lésion syphilique, me décida à instituer un traitement spécifique énergique. Je conseillai des frictions mercurielles et 3 à 5 grammes d'iodure de potassium par jour. Bien que le traitement ne fût pas suivi d'une façon rigoureuse, il n'amena pas moins une amélioration rapide. Le 12 mai, le mieux était très sensible, notable même ; mais la malade ayant interrompu cette médication, les accidents reparurent au bout de quelques jours, pour disparaître ensuite.

Ces faits, malgré leur petit nombre, sont cependant propres à donner

une idée nette, précise, des manifestations tertiaires de l'encéphale, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. Ils peuvent suffire à guider le praticien dans l'étude si difficile de la syphilis des centres nerveux. Les symptômes n'y sont pas identiques, il est vrai, et ils seraient encore différents dans d'autres cas; mais, étant l'expression de la lésion matérielle, on conçoit qu'ils diffèrent suivant le siège de cette lésion et la fonction dévolue aux éléments nerveux affectés; toutefois, ils présentent des caractères particuliers qui résultent du siège de la lésion au sein du stroma-conjonctivo-vasculaire de l'encéphale. Jamais en réalité la syphilis de la substance nerveuse ne se révèle par une paralysie flasque ou par des convulsions généralisées, mais bien plutôt par la contracture d'un seul ou des deux membres du même côté et quelquefois des quatre membres comme dans une de nos observations. Cette contracture, effet de la compression des éléments nerveux et de la lésion descendante consécutive à leur destruction, a un début lent, insidieux et une marche progressive, elle s'accompagne d'accidents divers; mais, au bout d'un certain temps, elle cesse de s'accroître, car c'est le fait des manifestations syphilitiques d'être limitées dans leur évolution.

Le diagnostic doit ainsi reposer, non, comme cela se fait trop souvent, sur une simple coïncidence, mais sur un ensemble symptomatique particulier et une évolution spéciale. Toutes les fois que l'on se trouve en présence de symptômes indiquant manifestement l'absence de lésions matérielles, ou encore l'existence de lésions diffuses étalées, généralisées, il n'y a pas lieu de se préoccuper de la syphilis, car il n'y a pas plus d'hystérie syphilitique qu'il n'y a de péri-encéphalite diffuse de même origine (paralysie générale), ou encore de dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle épinière (ataxie locomotrice). Sans parler de la première de ces maladies, qui sûrement n'a rien de spécifique, il est évident que les deux dernières, qui ont chacune une lésion propre, absolument distincte de celles de la syphilis, ne peuvent lui être rattachées.

Je sais bien qu'on est venu, dans ces derniers temps, nous parler de pseudo-ataxie, de pseudo-paralysie générale syphilitique ; mais ce sont là des termes peu scientifiques qui n'ont de raison d'être que dans l'absence d'un contrôle anatomique sérieux, et qu'il faut se garder d'employer ; car s'il est vrai que certaines localisations syphilitiques circonscrites puissent donner lieu à des phénomènes analogues à ceux de la paralysie générale, il n'est pas moins certain qu'en tenant compte des détails symptomatiques et surtout de l'évolution du mal,

on parviendra toujours à différencier une lésion diffuse non syphilitique, d'une lésion circonscrite et spécifique.

Mais la statistique, me dira-t-on, est un procédé scientifique, elle prouve que certaines affections à lésions diffuses et généralisées, l'ataxie locomotrice (*tabes dorsalis*), par exemple, se rencontrent 80 ou 90 fois pour 100 chez des syphilitiques. En admettant cette donnée, j'avoue que je ne suis nullement ébranlé dans ma conviction, car si l'ataxie locomotrice, avec sa lésion si nette et si précise, avait réellement une origine syphilitique, ce n'est pas 90 fois, mais 100 fois sur 100 qu'elle reconnaîtrait cette origine. Et, en effet, que m'objecterait-on si je venais avancer qu'en versant un acide dans une solution alcaline je n'obtiens que 90 fois sur 100 un précipité ; on me dirait : c'est impossible. Eh bien, il faut savoir, une fois pour toutes, que la médecine n'est pas plus problématique que la chimie, et que la statistique ne prouve pas plus dans un cas que dans l'autre.

En somme, de tout ce qui précède il y a lieu de retenir que la syphilis encéphalique est commune ; qu'elle peut affecter les méninges, les artères et la substance cérébrale elle-même ; que son caractère est de donner lieu à des lésions circonscrites ou en foyer [1], et que la spécifité de ces lésions une fois reconnue, il n'y a qu'une chose à faire, instituer un traitement.

Le traitement qu'il importe de commencer de suite doit être des plus énergiques, et consister dans l'emploi simultané des préparations mercurielles et iodurées. Assez généralement, je fais pratiquer des onctions sur les membres avec 2 grammes d'onguent napolitain, matin et soir, pendant trois jours; le quatrième jour, je me contente de prescrire un bain sulfureux, et le lendemain je fais recommencer les frictions. En même temps je prescris de 3 à 6 grammes d'iodure de potassium dans les vingt-quatre heures. L'état de la bouche est attentivement surveillé, car la salivation ne me paraît pas nécessaire pour obtenir une guérison. Dans quelques cas, je remplace les frictions mercurielles par l'emploi du calomel à doses fractionnées:

[1] La raison pour laquelle la syphilis donne lieu à des lésions circonscrites ou en foyer et non à des lésions diffuses, étendues et systématisées, c'est que cette maladie, dans sa période tertiaire, se localise de préférence, sinon toujours aux parois des vaisseaux et particulièrement aux gaines lymphatiques des artères. Or, l'altération du *tabes dorsalis* n'offre aucun caractère de ce genre, bien au contraire, elle envahit le tube nerveux sensitif et tend à s'étendre depuis ses racines jusque dans les centres cérébro-spinaux ; par conséquent, on ne peut admettre qu'elle ait une origine syphilitique.

c'est un moyen qui souvent m'a donné de très bons résultats. Ce traitement est continué, non seulement jusqu'à la disparition complète des accidents, mais encore pendant cinq ou six semaines plus tard, suivant la durée du mal. Dans un certain nombre de cas, on est assez heureux pour obtenir une guérison définitive, c'est lorsque les méninges sont le principal siège de la lésion; mais quand les artères ou la substance cérébrale sont affectées, il persiste, en général, des désordres résultant d'une destruction plus ou moins étendue des éléments nerveux.

II. — LA SYPHILIS DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

FORMES DIVERSES (ARTÉRITE, MÉNINGITE ET MYÉLITE SYPHILITIQUES)

La moelle épinière, pas plus que le cerveau, n'échappe aux lésions de la syphilis, ce qu'explique d'ailleurs la structure assez semblable de ces organes. Les localisations médullaires, relativement moins communes que celles de l'encéphale, sont de deux ordres. Les unes, disséminées, superficielles et fugaces, se manifestent très peu de temps après le début du chancre et disparaissent sans laisser la moindre trace; elles ont pour siège habituel les méninges et font partie de la période secondaire. Les autres, circonscrites, plus profondes et plus tenaces, laissent pour ainsi dire toujours à leur suite des désordres anatomiques qui entraînent la persistance de troubles fonctionnels et méritent d'attirer l'attention, tant à cause de leur gravité que de la nécessité d'un traitement rapide et énergique. C'est de ces dernières que je voudrais vous entretenir aujourd'hui, et tout particulièrement de l'artérite médullaire syphilitique, en raison de l'exemple remarquable qui est en ce moment sous nos yeux.

Au n° 2 de la salle Saint-Denis, est couché un malade atteint de paraplégie depuis plus d'une année. C'est un garçon de vingt-six ans, employé de commerce, grand, bien constitué, d'une bonne santé jusqu'en 1888, époque à laquelle il remarqua sur la verge l'existence d'un ulcère arrondi, suintant, qui ne dura pas moins d'un mois et s'accompagna d'adénopathie inguinale. Six semaines plus tard, apparaissaient une éruption rubéolique généralisée et des plaques

muqueuses bucco-pharyngées. A ces accidents fut opposé un traitement par les pilules mercurielles, qui dura sept mois.

La santé, à la suite de ces manifestations, ne laissait rien à désirer, quand le 7 octobre 1889, survint une rétention d'urine pour laquelle un médecin appelé dut pratiquer le cathétérisme, séance tenante. A partir de ce moment, il y eut une constipation opiniâtre, et des sensations diverses d'engourdissement et d'élancement dans les membres; quarante-huit heures plus tard, en voulant mettre le pied hors du lit, le malade s'aperçoit que ses jambes refusent de le porter. Deux jours après, la paralysie de ces membres est complète, absolue, et affecte tout à la fois le mouvement et la sensibilité. Les jambes sont flasques, immobiles et le malade peut à peine imprimer un léger mouvement à quelques-uns de ses orteils. La constipation et la rétention d'urine persistent et des eschares ne tardent pas à se produire à la région sacrée, mais, au bout d'un certain temps, la sensibilité, abolie dans les parties paralysées, reparaît peu à peu. C'est dans cet état que le malade est admis à l'hôtel-Dieu, le 24 octobre 1890, dans le service de mon honorable prédécesseur le docteur Mesnet, qui lui prescrit un traitement ioduré.

Malgré ce traitement, la paralysie des membres inférieurs, du rectum et de la vessie ne subit aucune modification. Les muscles des jambes, par contre, diminuent de volume, s'atrophient, et à la flaccidité de la paralysie succède une contracture de plus en plus forte. Des eschares persistantes deviennent le point de départ d'un érysipèle qui finit par guérir. C'est alors, fin décembre, que nous sommes appelé à prendre le service et à soigner ce malade. A cette époque, les jambes sont raides, immobiles, contracturées et demi-fléchies ; les pieds tombent, mais il n'y a pas chute des doigts, tous les mouvements se limitent aux orteils, qui sont à peine relevés sous l'influence de la volonté. La peau, au niveau de ces membres, ne présente aucune altération, mais les masses musculaires sont nettement atrophiées et ne répondent plus à l'action de l'électricité ; la pression exercée sur elles est des plus pénibles. Des douleurs spontanées, continues, occupent toute l'étendue des membres. Les réflexes patellaire et plantaire sont exagérés, la flexion du pied sur la jambe, provoque des mouvements cloniques du membre, le phénomène de l'*épilepsie spinale*. Les mêmes secousses convulsives se produisent encore dès que le malade tend à imprimer un mouvement brusque à l'un de ses membres. Il existe une constipation habituelle et le cathétérisme est toujours nécessaire. Les urines sont purulentes, et la région sacrée est le siège d'une large eschare que l'on

ne parvient pas à cicatriser malgré des soins assidus. Le malade est pâle, amaigri, se nourrit mal et n'est pas sans laisser une vive inquiétude pour l'avenir.

Tel est le fait qui se présente à notre observation et qu'il nous faut maintenant interpréter. A cet effet, recherchons si la paraplégie, dont se trouve affecté ce malade, se lie ou non à une lésion matérielle, et dans le cas où cette lésion existerait, déterminons son étendue, son point de départ et enfin sa nature. Alors, seulement, nous pourrons nous demander si l'affection qui nous occupe a pour origine la syphilis antérieure ; en un mot, si une relation doit être établie entre elle et cette maladie.

L'existence d'une lésion matérielle est mise hors de doute par l'atrophie musculaire, l'état des réflexes patellaires et plusieurs autres phénomènes. Le début brusque des accidents, l'exagération des réflexes, l'état flasque de la paraplégie, suivie plus tard de contracture, sont des circonstances qui nous renseignent d'une façon certaine sur la nature et l'étendue de la lésion médullaire et nous mettent à même de reconnaître que cette lésion n'est pas inflammatoire, mais plutôt nécrosique ou hémorrhagique, et qu'elle était primitivement circonscrite en un point de la moelle épinière situé vers la région dorsale ou à la partie supérieure du renflement lombaire. C'est plus tard seulement qu'elle s'est étendue par la formation d'une lésion de voisinage qui, ultérieurement, a donné lieu à une sclérose descendante des cordons antéro-latéraux.

La lésion médullaire recherchée est, en somme, un foyer de nécrose ou de ramollissement portant sur les cornes antérieures de la moelle épinière. Or, un foyer de cette nature ne peut être que l'effet d'une oblitération artérielle par embolie ou par thrombose. Le début brusque plutôt que subit des accidents est favorable à l'hypothèse de la thrombose plus qu'à celle de l'embolie et, du reste, les embolies de la moelle épinière sont rares, en raison, sans doute, du petit calibre des vaisseaux qui s'y distribuent. La marche progressive de la paralysie, qui a mis plusieurs jours à se compléter, indique manifestement l'existence d'une thrombose et le jeune âge du malade ne laisse pas de doute sur une thrombose par artérite. Or, comme les deux cornes antérieures sont atteintes, l'artère spinale antérieure ou ses branches sont forcément le siège du processus pathologique initial et la cause du ramollissement médullaire. Les branches de cette artère, après avoir fourni aux cornes de la substance grise, s'anastomosent avec les

artères radiculaires formées par les rameaux postérieurs des artères intercostales, mais ces artérioles n'ayant pu suffire à rétablir la circulation, la nécrose des cornes antérieures en a été la conséquence. Ainsi, *artérite circonscrite de l'artère spinale antérieure ou de ses branches et ramollissement consécutif de la substance grise des cornes antérieures de la moelle épinière*, telle est la lésion que nous indique d'une façon certaine l'analyse des phénomènes observés chez notre malade.

Si nous cherchons maintenant la cause de cette artérite, nous trouvons la syphilis en première ligne, puisqu'il s'agit ici d'une artérite circonscrite et d'un malade jeune ; ces deux caractères sont en effet ceux de l'artérite syphilitique ; il en est un autre non moins important, c'est le moment d'apparition de cette lésion, un an au plus après le chancre. Nous savons que les artérites syphilitiques sont des accidents précoces, apparaissant un ou deux ans, après le début de la syphilis, dans le cerveau surtout, et comme la moelle épinière a beaucoup d'analogie avec l'encéphale, on comprend qu'ils se rencontrent également dans cet organe. Les faits suivants, que vous me permettrez de rapprocher de celui qui précède, sont de nature à vous édifier sur ce point.

Un jeune homme de vingt-cinq ans, des plus robustes, fut soigné par nous en 1864, dans les conditions suivantes : quinze mois après l'apparition d'un chancre suivi d'une éruption rubéolique généralisée et de plaques muqueuses de la bouche, il éprouva tout à coup des sensations diverses de picotements et d'engourdissements dans les membres inférieurs, accompagnées de difficulté dans la miction et dans la marche. Six jours plus tard, il présentait une paralysie complète, flasque, de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs et de la partie du tronc située au-dessous du thorax, avec rétention des urines et des fèces. Ces accidents, traités énergiquement par l'emploi des frictions mercurielles et de l'iodure de potassium à l'intérieur, ne persistèrent pas moins sans aucun changement appréciable. Les muscles paralysés ne tardèrent pas à s'atrophier, et, bientôt la contracture des membres paralysés vint remplacer la flaccidité. En même temps, la vessie se mit à suppurer, de profondes eschares se produisirent à la région sacrée et, sans les soins très assidus de ses compatriotes, dont plusieurs étaient mes élèves, ce malade aurait certainement succombé peu de temps après le début de sa paraplégie. Trois ans plus tard, celle-ci ne s'était pas sensiblement modifiée, la contracture et l'atrophie

existaient toujours. Le malade, bien portant d'ailleurs, quittait la France pour retourner au Mexique, où il succombait peu de temps après son arrivée.

Un cas pour ainsi dire identique aux deux précédents vient de nous être communiqué par M. Lamy, qui l'a observé dans le service de M. Brissaud, à l'hôpital Saint-Antoine. Un homme de trente-huit ans est atteint, en 1889, d'un chancre induré de la verge, bientôt suivi d'une éruption de papules rouges sur tout le corps. Absence de traitement et, seize mois après le chancre, incontinence d'urine et paraplégie flasque, à laquelle succède, au bout d'un certain temps, de la contracture des muscles paralysés, qui sont atrophiés. Les réflexes patellaires sont exagérés et il est facile de provoquer de l'épilepsie spinale. Trois mois plus tard, l'incontinence d'urine persistait encore, les phénomènes de contracture avaient augmenté, tandis que la sensibilité était intacte dans tous ses modes.

Semblables faits ont été rapportés par divers auteurs. M. Déjérine [1], dans deux cas de ce genre, a constaté des foyers de ramollissement de la moelle épinière, l'altération ou la destruction des cellules des cornes antérieures, la dilatation des petits vaisseaux avec lésion de la névroglie, d'où il a conclu à l'existence de myélites aiguës d'origine syphilitique. Il est à regretter pourtant que cet observateur distingué soit arrivé à cette conclusion en s'appuyant sur la fréquence relative de faits semblables au cours de la syphilis, et non sur les caractères de la lésion médullaire qui, suivant lui, n'a rien de spécifique. Or, qu'il nous permette de lui dire que nous sommes d'un avis opposé. Effectivement, le virus syphilitique qui a toutes ses affinités pour les tissus lymphatiques, n'atteint jamais primitivement les éléments nerveux, et un examen plus minutieux des artères spinales aurait peut-être permis à M. Déjérine de reconnaître que, si le désordre de la moelle épinière était un vulgaire ramollissement, c'est que la lésion initiale était dans l'artère spinale antérieure ; cette lésion lui aurait sans doute offert des caractères particuliers, comme celui d'être circonscrite et oblitérée par un tissu de nouvelle formation.

Semblable désordre est encore chose très probable dans un cas rapporté par Homolle [2], celui d'une femme de trente-trois ans, chez laquelle survint, à la fin de la période secondaire, une paraplégie

[1] Déjérine, *La myélite aiguë centrale survenant chez les syphilitiques*, etc. In *Revue de médecine*, janvier 1884, p. 60.

[2] G. Homolle, *Bull. de la Soc. anatom.* Paris, 1875, t. L, p. 514.

complète avec conservation des réflexes, et cela d'autant mieux que ce regretté confrère trouva, à l'autopsie, un foyer de ramollissement qui renfermait de nombreux corps granuleux.

Il est d'ailleurs démontré aujourd'hui que certaines paralysies infectieuses, comme celles qui succèdent à la fièvre typhoïde, à la variole, etc., et qui se traduisent ordinairement par le syndrome connu sous le nom de *maladie de Landry*, ont pour origine une lésion vasculaire (Klebs); par conséquent, le virus syphilitique ne serait pas le seul agent infectieux pouvant modifier les vaisseaux médullaires et les oblitérer.

Je pourrais citer d'autres faits, mais ce serait chose superflue, car ils offriraient une ressemblance parfaite avec ceux dont il vient d'être question. Dans tous les faits de ce genre, la syphilis ouvre la marche; puis, un an ou deux après son début, apparaît brusquement une paralysie flasque avec conservation des réflexes, laquelle atteint la plupart du temps le mouvement et la sensibilité, s'accompagne de la rétention ou de l'incontinence des matières fécales, d'eschares, et souvent d'une cystite suppurée. Au bout d'un certain temps, les muscles s'atrophient et, à la flaccidité des membres, succède un léger degré de raideur, qui s'accentue peu à peu à la suite d'une sclérose descendante des cordons antéro-latéraux. Effets d'une destruction des éléments nerveux par oblitération artérielle, ces accidents ne rétrocédent pas plus que les désordres produits par le ramollissement cérébral; ils entraînent forcément, pour ainsi dire, une infirmité incurable, lorsque les malades ne sont pas emportés, tout d'abord, par les eschares et la suppuration vésicale. Leur gravité est des plus grandes, car les traitements employés, même ceux qui s'adressent à la syphilis, restent sans résultat, et il est facile de le comprendre, si on veut bien admettre l'origine artérielle de la lésion médullaire.

La moelle épinière, à l'instar de ce qui se passe dans le cerveau, à la suite de l'oblitération d'une branche de l'artère de Sylvius, se ramollit dans une certaine étendue, et ce ramollissement persiste d'une façon indéfinie. Le début brusque des accidents paralytiques, la flaccidité des membres paralysés, les caractères de la lésion sous forme d'un foyer le plus souvent unique, l'atrophie musculaire qui lui succède et la contracture qui, au bout d'un certain temps, remplace la flaccidité, sont, en effet, autant de circonstances propres à mettre hors de doute l'existence de l'artérite médullaire, avec ramollissement circonscrit.

L'hémorrhagie de la moelle, ayant un début subit plutôt que brusque.

lorsqu'elle se lie à une rupture vasculaire, peut en être différenciée, ce qui n'empêche pas que, dans certains cas, on a dû prendre pour une hémato-myélie un simple foyer de ramollissement médullaire nécrosique, avec taches hémorrhagiques résultant de l'établissement d'une circulation collatérale. La polynévrite alcoolique, avec ses paralysies symétriques, prédominantes au niveau des extenseurs, ne sera pas confondue avec la myélopathie par artérite syphilitique, tant à cause de son début plus lent que des douleurs vives des extrémités qui l'accompagnent généralement. Toutes ces considérations nous amènent à reconnaître que l'artérite médullaire syphilitique a des caractères particuliers, et qu'elle constitue une forme distincte de la syphilis de la moelle épinière, semblable à celle de l'artérite cérébrale de même origine.

A côté de cette forme de myélopathie spécifique, il en est deux autres non moins bien caractérisées et qui, par suite de leur localisation l'une aux méninges, l'autre à la moelle épinière, donnent naissance à des phénomènes très différents.

Les lésions tertiaires des méninges spinales ont une grande ressemblance avec celles des méninges cérébrales et, comme ces dernières, elles ont pour siège, tantôt la dure-mère, tantôt la pie-mère, et, le plus souvent, ces deux membranes simultanément. Elles peuvent se montrer depuis un ou quinze mois jusqu'à dix ou quinze ans après le début du chancre. Quels que soient leur siège et l'époque de leur apparition, elles ont pour caractère commun de se limiter à un ou plusieurs points isolés des enveloppes médullaires et de ne jamais les envahir dans toute leur étendue.

La dure-mère spinale présente, dans quelques cas, des épaississements circonscrits grisâtres ou jaunâtres, de véritables productions gommeuses en tout semblables à celles de la dure-mère crânienne, ainsi que j'ai pu m'en assurer sur un dessin que m'a présenté autrefois le docteur Voillemier. L'arachnoïde et la pie-mère peuvent être atteintes, de même, par des épaississements sous forme de plaques blanchâtres, disséminées, ou par des nodosités circonscrites. Toutefois, les méninges médullaires, de même que les méninges cérébrales, sont, en général, simultanément affectées par la syphilis, dont le produit anatomique les soude entre elles ou même à la moelle épinière. Il se forme, ainsi, une véritable symphyse méningée et médullaire qui ne manque pas d'analogie avec la symphyse, si commune au niveau des enveloppes cérébrales. Un cas rapporté par Zambaco fait mention de l'envahisse-

ment de la moitié inférieure de la région dorsale de la moelle épinière et de ses enveloppes, comme aussi de toute l'étendue de la région lombaire, par un exsudat gélatineux, de consistance gommeuse.

Les phénomènes qui se lient à ces désordres divers sont variables et consistent en des sensations douloureuses plus ou moins tenaces sur le trajet des nerfs qui émanent de la portion médullaire affectée, en des troubles de la motilité et de la sensibilité qui ont pour caractère d'être peu accusés et de ne pas modifier l'état des réflexes. Ces accidents s'arrêtent d'ailleurs au bout d'un certain temps et disparaissent, en général, mais rarement d'une façon complète; un traitement énergique ne tarde pas à en débarrasser le malade.

Les lésions de la substance même de la moelle épinière sont, comme toutes les manifestations tertiaires, isolées ou groupées sur un ou plusieurs points, toujours circonscrites, jamais diffuses ou systématisées. Elles se montrent sous forme de plaques scléreuses, disséminées, ou de gommes, et ont la plus complète ressemblance avec les affections syphilitiques de la substance encéphalique.

Il existe dans la salle d'autopsie de Guy's Hospital un remarquable dessin de gomme médullaire occupant la région dorsale et située sous la pie-mère dans la substance nerveuse elle-même (fig. 21). Cette masse, du volume d'une aveline, de teinte jaunâtre et parfaitement circonscrite par un tissu grisâtre de nouvelle formation, est un type de gomme viscérale. Une partie de la substance nerveuse de son voisinage a été détruite, et sa résorption, si elle avait été possible, aurait nécessairement entraîné une dépression cicatricielle de l'organe [1].

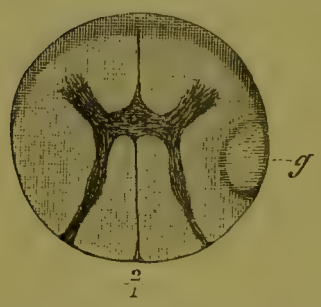


Fig. 21. — Section transversale de la moelle épinière (région dorsale). — *g*, gomme syphilitique avec zone grisâtre à sa circonférence.

Les désordres variables qui résultent de la présence de ces lésions n'apparaissent en général que plusieurs années après l'accident primitif. Ils consistent en des phénomènes de contracture, plus ou moins accusés, avec sensation d'engourdissement et de douleurs dans les membres. Leur marche est toujours progressive, leur durée variable, leur guérison possible, dans un certain nombre de cas.

Cette dernière forme diffère manifestement des deux précédentes, surtout de celle qui nous occupe spécialement. Elle se distingue sur-

[1] Voy. W. Moxon, *On syphilitic disease of the spinal cord.* (*Guy's Hosp. Reports.* London, 1871, t. XVI, p. 217.)

tout par une contracture persistante et progressive, rare dans la forme méningée, et toujours absente dans la forme artérielle qui se traduit, du moins au début, par une paraplégie flasque. La guérison à peu près toujours impossible dans cette dernière forme, à cause de la destruction des éléments nerveux, est au contraire assez commune dans les deux autres, où ces éléments sont simplement comprimés. — Conséquemment il est essentiel, toutes les fois qu'on se trouve en présence d'accidents médullaires pouvant être rattachés à la syphilis, de faire le travail auquel nous venons de nous livrer en votre présence, et de ne pas s'arrêter à la constatation pure et simple des phénomènes classiques. Il est nécessaire, en s'appuyant sur ces phénomènes, de rechercher la lésion, son siège et son étendue, et c'est alors seulement qu'il sera possible de reconnaître la spécificité de l'affection, d'en tirer un pronostic et des indications thérapeutiques.

Il est facile de conclure que, de toutes les manifestations syphilitiques de la moelle épinière, celle qui se traduit par une paraplégie brusque et flasque, effet d'un ramollissement de la substance nerveuse par artérite, est de beaucoup la plus grave. Les autres, plus accessibles au traitement et moins sérieuses, sont toujours améliorées, si elles ne guérissent par un traitement approprié. Celui-ci doit être prompt et, comme il s'agit d'éviter l'altération des éléments nerveux, aussi énergique que possible; l'emploi de l'iodure de potassium à haute dose, joint aux frictions mercurielles, est certainement le meilleur moyen à utiliser contre les myélopathies syphilitiques.

III. — LA SYPHILIS DES NERFS

PARALYSIE DES NERFS OCULO-MOTEURS COMMUNS. — LÉSION DU GANGLION DE GASSER DU CÔTÉ DROIT, ANESTHÉSIE DE LA FACE ET FONTE PURULENTE DE L'ŒIL

Les localisations de la syphilis aux cordons nerveux sont rarement directes; le plus souvent, elles se produisent par voisinage, à la suite d'une lésion du périoste, de la dure-mère ou d'une autre membrane. C'est là un fait d'observation facile à constater et qui rend compte de la fréquence des lésions syphilitiques des nerfs de la base de l'encéphale et de ceux qui se trouvent en rapport avec le périoste. Dans le cas d'une périostite de l'os frontal observé et dessiné par nous (voy. fig. 6, p. 174), deux divisions du nerf de même nom étaient compri-

mées et comme étouffées par le tissu gommeux, et ce désordre avait donné lieu à des douleurs d'une excessive intensité. Un malade qui me fut présenté par mon honorable confrère, le docteur Martellière, souffrait depuis plusieurs mois d'une ostéopériostite de la tête du péroné gauche qui englobait le nerf correspondant. Les cas de ce genre ne sont pas les plus communs ; la préférence du virus syphilitique est certainement pour les nerfs de la base de l'encéphale, ceux de l'œil en particulier, souvent atteints au niveau de leurs origines, sinon sur leur trajet. Aussi les désordres de ces nerfs, leurs paralysies surtout, sont-ils à considérer dans le diagnostic des affections spécifiques des viscères, comme l'indique le fait que voici :

D..., âgée de quarante et un ans, contracte en 1871 un chancre syphilitique qui fut suivi d'une éruption généralisée. Les deux années suivantes sont marquées par deux fausses couches ; plus tard, la cloison du nez et une partie de la voûte palatine sont détruites, puis en 1881 surviennent successivement : une gomme du voile du palais, des tubercules à la face et une paralysie progressive des nerfs moteurs oculaires communs. Lors de son admission dans notre salle, cette femme présente une déviation prononcée des deux yeux en dehors, plus marquée à droite, du ptosis et de la mydriase, et enfin un léger degré d'amblyopie à gauche. Elle accuse des maux de tête et, bien qu'elle n'ait ni contracture, ni paralysie, elle offre une hyperesthésie à peu près générale ; de plus, elle est sans appétit et vomit parfois de la bile. Un traitement spécifique des plus énergiques est institué et suivi par la malade, mais six jours plus tard, elle tombe dans le coma et meurt.

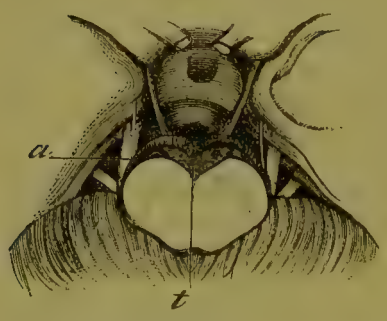


Fig. 22. — Section de l'encéphale au niveau des pédoncules cérébraux *t*. En avant de ces pédoncules se voit un îlot de substance grise altérée, d'où partent les nerfs de la 3e paire, *a*, amincis, indurés et rétractés.

Le crâne est sclérosé, les méninges intactes ; les nerfs moteurs oculaires communs, préparés avec soin, se font remarquer à leur orgine et sur leur trajet par un changement de volume, une induration manifeste, et surtout par une coloration gris noirâtre qui se rencontre encore dans la substance nerveuse, au niveau de l'origine apparente de ces nerfs (fig. 22). La pie-mère qui les recouvre est épaissie et injectée, comme aussi au niveau du chiasma des nerfs optiques. Les deux pre-

mières circonvolutions frontales (droite et gauche) sont ramollies à leur partie postérieure et interne. Le foie est le siège de cicatrices multiples, étoilées et profondes, indices de gommes résorbées. Les autres organes ne sont pas sensiblement modifiés. Égarés par le garçon d'amphithéâtre, les nerfs affectés ne furent malheureusement pas soumis à un examen histologique, mais tout indiquait qu'ils étaient sclérosés.

Après les nerfs moteurs oculaires communs, ceux de la 4e et de la 6e paire sont le plus souvent atteints par la syphilis ; puis viennent les autres paires nerveuses, y compris la 5e, dont le désordre se traduit par la perte plus ou moins complète de la sensibilité générale de la face et d'une partie du cuir chevelu. Un fait, que nous avons été à même de suivre pendant longtemps, nous fournit un bel exemple de cette localisation.

La malade couchée au n° 30 de notre salle Sainte-Geneviève est en effet des plus instructives à cet égard, car, si aucun des désordres fonctionnels dont elle est affectée n'est d'un diagnostic difficile, il n'est pas moins vrai que l'ensemble de ces désordres soulève un intéressant problème, qui est de déterminer la nature et le siège de la lésion commune dont ils relèvent.

V..., âgée de quarante-sept ans, exerçait la profession de lingère à Amiens, quand, à l'âge de vingt-deux ans, elle eut un chancre de la lèvre, bientôt suivi de roséole généralisée, d'angine, de plaques muqueuses, ensemble morbide qui ne laisse subsister aucun doute sur la nature de l'ulcération labiale. Puis, jusqu'à l'année 1877, longue période de santé parfaite que ne vient troubler aucun réveil de la maladie constitutionnelle. — Il y a deux ans, pour la première fois, apparurent des douleurs frontales intenses du côté droit, et la malade, jusque-là bien portante, s'anémia, eut des digestions pénibles, et maigrit rapidement. Un court séjour à l'hôpital, en juillet 1877, et un traitement ioduré avaient bien amené une amélioration passagère, mais la malade sortit trop tôt, s'abstint de toute médication et endura pendant des mois entiers d'atroces douleurs névralgiques, jusqu'au jour où de graves désordres du côté de l'œil la firent entrer à Saint-Antoine, dans le service de mon collègue le docteur Le Dentu. La céphalée persistait avec le même caractère d'intensité, et la vue avait fini par se perdre à droite. Toutefois il était facile, à l'aide de l'interrogatoire et de l'examen de l'œil, de reconstituer la série des accidents présentés par la malade : kératite neuro-paralytique, abcès et perforation de la cornée, hernie de l'iris maintenant compris dans une cicatrice, enfin staphy-

lome consécutif. En même temps, il existait de l'anesthésie de la face à droite et de la surdité du même côté.

Ces derniers symptômes et le caractère incurable des lésions oculaires firent passer la malade du service de M. Le Dentu dans le nôtre, à la fin de l'année 1878. La névralgie fut traitée par l'iodure de potassium à haute dose, pendant que le régime lacté, l'emploi de poudres stomachiques relevaient les forces déprimées et stimulaient les fonctions digestives de la patiente. Celle-ci nous quitta, au bout de deux mois, non point guérie, mais améliorée. Ce ne fut pas pour longtemps, et, le 3 avril 1879, elle revenait réclamer nos soins à la Pitié; elle était plus faible, plus émaciée que jamais, avait du muguet dans la bouche et des douleurs frontales plus violentes que jamais.

Comme nous l'avions fait une première fois, et à l'aide de la même médication, nous parvînmes à améliorer l'état général et à atténuer dans une large mesure les douleurs névralgiques. Signe important d'un retour à une santé meilleure, les règles supprimées depuis un an se montrèrent à nouveau. Quant à la diminution des souffrances, c'est bien à l'action de l'iodure de potassium qu'il nous fallut l'attribuer, car, à la prière de la malade, nous essayâmes à plusieurs reprises d'en suspendre l'emploi, et chaque fois le retour des accès névralgiques, avec leur intensité première, nous força à y revenir.

Vous avez pu observer, il y a peu de temps encore, un de ces retours : des douleurs continuelles, semblant partir de l'arcade sourcilière droite, irradiaient vers l'occiput, des fourmillements occupaient la moitié droite de la face et, de temps à autre, à ces sensations persistantes, et facilement supportables, venaient s'ajouter des crises aiguës, des exacerbations comparables à des décharges électriques qui se seraient faites dans l'œil et dans la joue du côté droit. — Aujourd'hui, ces paroxysmes n'existent plus, la cornée est toujours opaque.

Malheureusement, c'est là, avec le retour des forces, le seul résultat important que nous ayons obtenu, et l'état local est le même que le premier jour, comme vous pouvez le vérifier. Vous notez tout d'abord, du côté de l'œil, les lésions que je vous ai énumérées, lésions irréparables; puis, si vous explorez la sensibilité de la moitié droite de la face, vous constatez que les parties innervées par le rameau frontal de la branche ophthalmique de Willis ont conservé une faible partie de leur sensibilité, tandis que l'œil, la joue, le nez sont absolument insensibles : vous pouvez piquer ces régions, exciter avec une épingle la narine droite, la moitié de la langue, sans déterminer aucune douleur, sans provoquer aucun mouvement réflexe. De plus, la masti-

cation est difficile, et, depuis quelques mois, presque toutes les *dents* de la mâchoire supérieure se sont cariées successivement, et sont tombées.

Un examen plus minutieux montre que ce ne sont pas les seuls troubles nerveux que présente notre malade : remarquez en effet que la bouche est légèrement déviée et attirée du côté gauche, que l'œil droit ne peut se fermer entièrement; enfin, souvenez-vous que depuis plus d'un an elle n'entend point de l'oreille droite, et qu'elle a, par moments, des bourdonnements confus.

Pour ne rien omettre, je dois dire que depuis quelque temps la malade est sujette à des vertiges pendant la marche, qu'elle a une tendance manifeste à se porter à droite, et qu'elle ne peut se retourner rapidement sans perdre l'équilibre; elle ressent, en outre, dans le poignet droit des élancements douloureux, accuse une raideur dans les doigts du même côté et ne peut écrire sans que la plume lui échappe; la jambe droite enfin serait plus faible que la gauche. Mais ces troubles, apparus récemment, sont encore trop peu marqués pour modifier la physionomie générale de l'affection qui reste dominée par la paralysie, à droite, des cinquième, septième et huitième paires nerveuses. — Tel est l'ensemble symptomatique dont il nous faut maintenant chercher l'explication.

Il est naturel de penser qu'une même lésion a atteint les trois nerfs malades, et cela dans le point où ils sont voisins les uns des autres et le plus éloignés des autres troncs nerveux contenus dans l'encéphale. Ce point, à coup sûr, n'est pas au niveau de leur origine réelle, car on s'expliquerait difficilement l'intégrité de la sixième et des trois dernières paires crâniennes avec une lésion occupant la protubérance et le bulbe, dans une étendue d'au moins deux centimètres. Mais il est une région vers laquelle se dirigent le trijumeau, le facial et l'auditif, le premier pour entrer en rapport avec le ganglion de Gasser, les deux autres pour pénétrer dans le conduit auditif interne. Cette région est la face postérieure du rocher, au voisinage de son sommet. C'est évidemment là, dans l'espace triangulaire compris entre le rocher en avant, la protubérance à gauche et l'hémisphère cérébelleux à droite, que nous devons localiser la lésion recherchée, laquelle ne saurait être qu'une tumeur comprimant les nerfs paralysés jusqu'à les détruire et, dans une certaine mesure, l'hémisphère droit du cervelet et son pédoncule moyen.

Quel a été le point de départ précis de la néoplasie, l'os temporal ou l'une quelconque des méninges? A ne considérer que les symptômes

observés, pris isolément, le problème est insoluble, car une tumeur, quel que soit son point d'implantation, ne produit de troubles fonctionnels que par son volume, l'excitation et la compression qui en résulte pour les organes voisins, caractère trop banal pour servir à une distinction. Mais ce qui ne peut être mis en lumière par le seul examen des sym ptômes, finit par s'éclaircir, lorsqu'on tient compte de la marche de la maladie et des modifications qu'a fait subir à son cours le traitement suivi. Or, vous allez voir que la considération de ces deux éléments nous révèle la nature de la lésion et, avec sa nature, son siège précis.

Nous sommes en présence d'un désordre matériel circonscrit, car nous pouvons, à quelques millimètres près, en dessiner les limites; mais, en outre, nous devons croire que ce désordre, toujours enfermé dans les mêmes limites, n'a aucune tendance à en sortir. Considérez, quelle a été la marche de cette altération : après avoir atteint rapidement, presque simultanément, deux paires nerveuses, le trijumeau et l'auditif, trois peut-être, elle est restée stationnaire. Ce seul caractère nous permet d'affirmer que nous avons affaire à une production syphilitique, car je n'ai pas besoin de vous répéter quelle importance j'attache à cette circonscription nette des lésions pour le diagnostic de la syphilis tertiaire. Nous devons éliminer, en effet, les fibromes de la dure-mère, l'endothéliome et toute autre néoplasie, puisque toutes ces tumeurs ont une évolution graduelle, lente et toujours progressive.

Un autre fait rend incontestable la nature syphilitique de l'affection qui nous occupe : c'est l'influence heureuse de l'iodure de potassium sur l'intensité des douleurs. Mais, là se bornent les notions que nous donnent l'analyse clinique et l'épreuve thérapeutique, et nous restons ignorants du point de départ, et du siège exact de la tumeur syphilitique. Est-ce la dure-mère, est-ce le tissu osseux sous-jacent? Est-ce une exostose, est-ce une production gommeuse? L'expérience nous apprend, et j'ai vérifié le fait sur bien des sujets, que les exostoses syphilitiques siègent, non point sur les os de la base, mais sur ceux de la voûte. De cette façon, nous sommes amené, par une série d'éliminations, à conclure que nous avons affaire à une tumeur syphilitique ancienne, et déjà en grande partie résorbée, de la dure-mère. On comprend, en effet, que la multiplication considérable des éléments conjonctifs de cette membrane fibreuse ait rétréci, oblitéré peut-être, les canaux qu'elle présente au passage des nerfs et que ceux-ci aient été progressivement comprimés et détruits. Un fait semblable au

précédent a été publié par Dixon dans les *Transactions médico-chirurgicales* de Londres (t. XXIX, p. 131). Les troubles oculaires étaient les mêmes et les autres symptômes presque identiques; malheureusement, l'examen histologique n'a point été fait et l'on ne saurait affirmer, quoique ce soit très probable, qu'il s'agissait là d'une tumeur syphilitique.

Il est une question que nous ne nous sommes point encore posée, c'est la suivante : le ganglion de Gasser est-il lésé? Cette question tire son intérêt des discussions qu'a fait naître entre les physiologistes l'étude de la nutrition de l'œil, et de la part qu'y prend le système nerveux. Nous pouvons y répondre affirmativement, car, malgré quelques dissidences, on admet, depuis les expériences de Magendie, que la section du nerf trijumeau, en avant du ganglion de Gasser, est plus sûrement suivie de la perte de l'œil que la section entre la protubérance et le ganglion. Quelle est maintenant la cause de cette altération de l'œil?

Pour Snellen, c'est la perte de la sensibilité des paupières qui, ne pouvant réagir, cessent de protéger, par leur clignement, la cornée et la conjonctive contre les injures extérieures, contre les corps étrangers. Pour Eberth, c'est l'abolition du pouvoir que donne le trijumeau aux parties accessoires du sens de la vue de s'opposer par le clignement, par l'écoulement plus abondant des larmes, au dépôt et à la multiplication des organismes inférieurs portés par l'air sur la cornée. Pour d'autres, plus nombreux, ce serait la paralysie des vaisseaux oculaires, produite par la section des fibres vaso-motrices, émanées du grand sympathique et comprises, à partir du ganglion de Gasser, dans la branche de Willis. Mais, tandis que la plupart des physiologistes voient, dans la dilatation vasculaire qui suit la section du nerf trijumeau, l'origine, le premier degré de l'inflammation oculaire, Claude Bernard, au contraire, fait de la paralysie des fibres vaso-dilatatrices séparées de leur centre, du resserrement des vaisseaux oculaires qui en est la conséquence, l'origine des troubles nutritifs observés.

Je ne m'arrêterai pas à vous parler de l'action trophique exercée par les centres nerveux sur les éléments de nos tissus, mais retenant, des expériences physiologiques, le seul fait qui nous intéresse, il nous faut comprendre le ganglion de Gasser dans les limites que nous avons tracées, chez notre malade, à la lésion qui est la principale cause de ses souffrances. Ces limites s'étendront-elles? Non, grâce au traitement ioduré. Mais les fonctions perdues ne se rétabliront pas, car les éléments nerveux détruits ne se régénèrent pas, en général, la paralysie

motrice et sensitive est incurable et nous resterons spectateurs, presque passifs, d'une affection qui nous a paru digne de fixer votre attention en raison du diagnostic exceptionnellement précis et relativement facile qu'elle comporte [1].

IV. — LA SYPHILIS DES VOIES AÉRIENNES

Généralement confondue et décrite avec les affections spécifiques des poumons, la syphilis des voies aériennes n'est pas moins indépendante, et, pour ce fait, elle mérite d'en être séparée. Les observations qui suivent vous permettront de vous faire un jugement sur ce point :

[1] L'état de cette malade est resté stationnaire pendant l'année 1880. Nous avons noté seulement quelques troubles dans l'innervation des membres inférieurs, troubles consistant en crampes, fourmillements, soubresauts des deux côtés, diminution et retard de la sensibilité, parésie à droite et hyperesthésie à gauche. Les symptômes céphaliques étaient les mêmes. Le 27 janvier 1881, cette femme tomba tout à coup dans un profond coma et la mort survint le 29.

Nous relevons dans le compte rendu de l'autopsie les seuls détails qui se rapportent à l'objet de la leçon ci-dessus. A la surface du lobe droit du foie, il existe une cicatrice étoilée, déprimée, envoyant dans l'intérieur du parenchyme une bride fibreuse, lésion évidemment syphilitique.

Sur la face postérieure du rocher, on rencontre une masse fibreuse, impossible à dissocier, s'étendant du conduit auditif interne au sommet du rocher et résultant de l'adhérence et de la fusion des méninges molles et de la dure-mère entre elles et avec la région voisine du cervelet ; en ce point, la substance nerveuse est épaissie et indurée. En aucun autre point de l'encéphale, on ne trouve de production pathologique et partout ailleurs les méninges sont libres et indépendantes.

Les nerfs des cinquième, septième et huitième paires, du côté droit, englobés dans un tissu fibreux très compact, sont atrophiés et partiellement détruits.

Le ganglion de Gasser du côté droit, beaucoup moins saillant et plus aplati que son congénère, se trouve réduit à une mince bandelette; il offre une coloration blanchâtre, comme s'il s'agissait d'une cicatrice, et d'ailleurs il est induré et résistant. Le ganglion du côté gauche est absolument normal. L'examen comparatif des coupes histologiques des deux ganglions montre, dans le côté malade, un développement beaucoup plus considérable des éléments conjonctifs, formant une sorte de gangue fibreuse qui étouffe les éléments nerveux. Ceux-ci, cellules et fibres, sont atrophiés ou ont disparu. Les fibres nerveuses restantes ne possèdent plus de myéline et sont réduites à un cylindre-axe apparaissant sur une coupe transversale comme un simple point noir. Entre les éléments conjonctifs ou nerveux il existe, sur plusieurs points, des amas de cellules adipeuses. En somme, augmentation du tissu conjonctif et atrophie des éléments nerveux du ganglion malade, telle est la lésion constatée. Semblable désordre s'observe dans les branches nerveuses qui émanent de ce ganglion et notamment dans le nerf ophthalmique. Inutile d'ajouter que le produit gommeux, dans le cas particulier, a eu tout le temps pour être résorbé.

P..., âgé de soixante-deux ans, contracte à vingt-deux ans un chancre du gland qui mit trois mois à se cicatriser et fut suivi de plaques muqueuses de la bouche et de l'anus. Trois ans plus tard, après avoir pris du mercure, sous toutes ses formes, survinrent une stomatite mercurielle et une nécrose du maxillaire supérieur qui suppura et dut être partiellement enlevé. A trente-six ans, apparition d'exostoses crâniennes, et, à cinquante ans, d'une exostose frontale. Ces accidents sont traités tout à la fois par l'iodure de potassium et le sirop de Gibert.

Douze à quinze mois avant son admission dans notre salle, le 28 janvier 1886, ce malade s'est mis à tousser, et sa toux, d'abord sèche, a été peu à peu suivie d'une expectoration de crachats nummulaires d'un vert jaunâtre, puis s'est accompagnée d'accès d'étouffements la nuit. Le murmure vésiculaire, au moment de notre premier examen, est diminué à la base des poumons, l'inspiration est humée, soufflante et sifflante, l'expiration prolongée; des râles sonores peu nombreux sont entendus de chaque côté; la sonorité à la percussion est exagérée. Le nez n'étant plus soutenu par la cloison s'est affaissé à tel point qu'on n'aperçoit plus que son extrémité et une partie des ailes. Les cheveux manquent sur tout le sinciput et, à l'union des pariétaux et de l'occipital, il existe une exostose ancienne, offrant à son sommet un point mou, gommeux; semblable lésion s'observe encore à la partie antérieure et médiane du frontal. Il n'existe aucun désordre cérébral, mais le foie déborde quelque peu. Les organes abdominaux paraissent intacts. La circulation est normale et l'excrétion urinaire n'offre rien de particulier (iodure de potassium et sirop de Gibert). Le 20 février, le malade est pris d'un accès de fièvre qui cède le lendemain et ne se renouvelle pas, puis le 10 mars, alors qu'une épidémie de pneumonie régnait dans la salle, il éprouve un point de côté à gauche de la poitrine, se sent oppressé, l'inspiration est brusque, convulsive, sifflante; l'expiration est prolongée, la température peu élevée; mais le lendemain le malade perd connaissance et il succombe le 13 dans l'après-midi.

Le crâne est le siège de deux exostoses volumineuses, surmontées de gommes, l'encéphale ne présente pas de lésions appréciables. Les cavités pleurales ne contiennent pas de sérosité, mais à droite il existe des adhérences anciennes du poumon à la plèvre, et à gauche, on constate vers la base et le long du bord convexe, une couche d'exsudat fibrino-purulent récent et adhérent au poumon qui est violacé et tuméfié. La surface de section du parenchyme est lisse plutôt que granuleuse; sa substance, congestionnée et œdématiée, ne crépite plus et s'enfonce dans

l'eau. Le poumon droit est emphysémateux et simplement œdématié à sa base.

Le larynx, dont les cartilages sont calcifiés, est déformé par un rétrécissement fibreux situé dans sa portion sous-glottique (fig. 23). La trachée présente, à 2 centimètres au-dessus de sa bifurcation, une cicatrice semi-annulaire qui diminue son calibre, et plus haut, il existe une petite dépression en cul-de-sac de la membrane muqueuse, sorte de perte de substance qui nous semble être le nid d'une gomme résorbée, tandis qu'au-dessus se voit une bride fibreuse obliquement dirigée et légèrement saillante (fig. 25). Les grosses bronches sont peu modifiées, mais la bronche qui se distribue au lobe supérieur du poumon gauche est altérée, manifestement rétractée et rétrécie dans sa première portion par des bandes fibreuses cicatricielles. Des cicatrices s'aperçoivent encore à la surface de quelques autres tuyaux bronchiques qui sont tout à la fois rétrécis ou dilatés par places, et dont la surface est irrégulière, blanchâtre ou violacée.

Les reins sont peu modifiés; le testicule gauche est intact, mais le droit a sa tunique vaginale adhérente par places et sur d'autres points distendue par une faible quantité de sérosité; le pancréas n'offre rien de particulier, le tube digestif est sain. La rate, circonscrite par une capsule très épaisse, est parcourue, sur une coupe, de tractus fibreux visibles à l'œil nu. Le foie n'offre aucune trace de cicatrice, mais il présente, à la partie supérieure et postérieure de son lobe droit et à la partie supérieure du lobe carré, deux kystes renfermant des membranes affaissées, constituées par des hydatides qui ont péri à la suite d'une infiltration biliaire.

Rapproché d'un fait qui vous a déjà été communiqué (voy. p. 81, et fig. 13), ce nouvel exemple de spécificité laryngo-trachéale va nous permettre de vous tracer le tableau des lésions avancées de la syphilis des voies aériennes. Ces lésions qui apparaissent au plus tôt à la fin de la deuxième année ou dans le cours de la troisième, s'observent quelquefois dix et vingt ans après l'accident primitif. Elles se localisent, non seulement à la membrane muqueuse et au tissu sous-jacent, mais encore au périchondre et aux anneaux cartilagineux.

Les désordres de la membrane muqueuse forment des groupes ou îlots, limités à un seul point, ou disséminés sur différents endroits des voies aériennes, le larynx, la trachée et les bronches. Ils se montrent sous des aspects variables qui rappellent ceux de la syphilis tégumentaire : ce sont tantôt des saillies papuleuses ou une infiltration

diffuse, sous forme de plaques irrégulières mal délimitées, tantôt des nodosités uniques, isolées ou réunies dans une faible étendue, et parfois disposées circulairement ou en forme de croissant. Lenticulaires, fusiformes ou aplaties, les saillies irrégulières ne diffèrent pas sensiblement des nodosités : les unes et les autres, d'abord grisâtres et plus tard jaunâtres, sont constituées par des éléments lymphoïdes ou conjonctifs embryonnaires, formant des foyers qui s'étendent peu à peu, à leur circonférence, par l'apparition d'éléments nouveaux. Puis, ces éléments se désagrègent et sont résorbés, ou bien par leur destruction, ils produisent des ulcères d'une profondeur variable, intéressant une partie ou la totalité de la membrane. Ces ulcères ont des bords irréguliers, indurés et un fond gris jaunâtre ; ils laissent à leur suite des cicatrices à peine déprimées, arrondies ou étalées, stigmates indélébiles et d'un cachet tout spécial, mais qui n'entraînent pas la déformation du canal aérien.

Les lésions qui affectent primitivement le tissu sous-muqueux peuvent avoir leur siège dans le nez, le larynx, la trachée ou même les grosses bronches; elles se portent de préférence là où le tissu lymphatique est plus abondant, aussi sont-elles communes au-dessus et au-dessous des cordes vocales. Quel que soit leur siège, ces désordres se manifestent tantôt par un gonflement circonscrit, nettement limité, et qui peut avoir le volume d'un pois et plus, tantôt par une tuméfaction diffuse, constituée par une agglomération de petites gommes ou nodules indurés, au pourtour desquels la membrane muqueuse s'injecte et s'œdématie. Les nodules ainsi groupés ont un volume qui varie de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un pois, ils sont circonscrits et séparés les uns des autres par un tissu grisâtre, sclérosé. Au bout d'un certain temps, ils perdent de leur consistance, subissent la transformation propre aux produits gommeux, se nécrosent, irritent et enflamment les tissus de leur voisinage. La membrane muqueuse, d'abord congestionnée et œdématiée, rougit, se ramollit et finit par être perforée, d'où une solution de continuité, différente des ulcères dont il vient d'être parlé, au fond de laquelle on aperçoit le tissu gommeux reconnaissable à sa coloration grisâtre ou jaune orangé. Cette succession d'accidents a été manifeste pour moi, dans un cas de gomme localisée à la corde vocale inférieure, chez une femme qui n'avait pas d'autre manifestation, bien qu'elle eût contracté sa maladie depuis une vingtaine d'années. Résorbé peu à peu, ou éliminé et expectoré, le tissu gommeux disparaît, l'ulcère se déterge, puis des bourgeons charnus apparaissent, et il s'organise à sa surface un tissu de cicatrice qui ferme la solution de continuité et

laisse à sa place une rétraction avec dépression arrondie, si la gomme est isolée, sous forme de croissant avec des irradiations brillantes, multiples et diverses, s'il existe une agglomération de ces produits (fig. 23, 24 et 25).

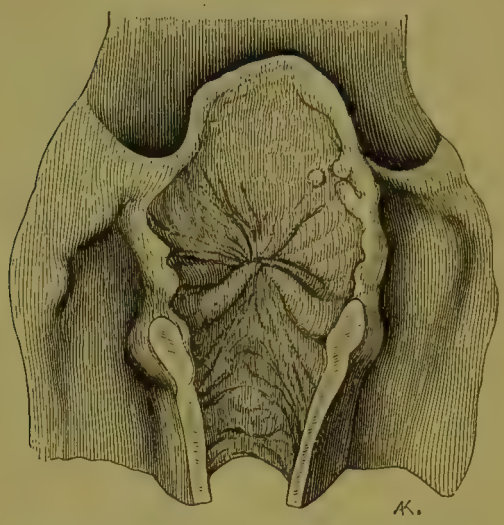


Fig. 23. — Larynx présentant une petite gomme à la base de l'épiglotte et labouré de cicatrices dans sa portion sous-glottique.

Ce processus ne diffère pas, quel que soit l'organe atteint, larynx, trachée ou bronches, comme en témoignent les dessins ci-joints. Mais ses caractères varient quelque peu avec la région affectée. Les ulcères, très nets dans le larynx et la trachée, sont moins faciles à distinguer dans les bronches de deuxième et de troisième ordre qui, par suite de l'altération des cartilages, sont tantôt rétrécies ou oblitérées, tantôt dilatées, tandis que dans leur voisinage le parenchyme, induré et rétracté, parsemé de tractus fibreux, offre une teinte grisâtre ou jau-

Fig. 24. — Le partie inférieure de la trachée et les bronches qui en émanent. — A la surface de la trachée existe des dépressions ou petites excavations résultant de la présence de gommes miliaires ramollies et résorbées. Les bronches sont altérées et le parenchyme pulmonaire correspondant est induré.

nâtre due aux granules graisseux qui l'infiltrent (voy. mon *Atlas d'anat. path.*, pl. 27, fig. 6). Histologiquement, ces lésions ne diffèrent pas de

celles du derme muqueux: elles commencent par l'apparition au sein du tissu conjonctif, au pourtour des vaisseaux notamment, de cellules rondes assez semblables aux cellules des bourgeons charnus (cellules embryonnaires de tissu conjonctif) qui s'accumulent de manière à former un tubercule ou une petite nodosité; celle-ci comprime les éléments du voisinage, les irrite, ce qui donne lieu à une légère injection à sa circonférence. Des cellules nouvelles s'ajoutent, peu à peu, à celles qui existent déjà, sous forme de zones circonférentielles, tandis que les éléments primitivement formés subissent la régression granulo-graisseuse qui en amène la destruction et la résorption. Pendant ce temps, les éléments de la périphérie, en rapport avec les vaisseaux, s'organisent et forment au pourtour du noyau central qui a reçu le nom de gomme, une zone de tissu fibroïde assez semblable à un tissu de cicatrice. C'est la rétraction de ce tissu, auquel s'ajoute parfois un tissu de réparation, qui vient combler l'espace vide laissé par la résorption ou la destruction des produits gommeux. Il résulte de là, au niveau des parties non cartilagineuses tout au moins, un rétrécissement du canal aérien, mais ce rétrécissement n'est jamais considérable et si, dans quelques cas, il parvient à altérer la voix, c'est par exception qu'il produit une gêne respiratoire.

Les modifications qui surviennent dans le périchondre et le cartilage, loin d'être toujours la conséquence d'une lésion de voisinage, sont dans un certain nombre de cas, l'effet de l'action directe du virus syphilitique, comme je l'ai signalé autrefois, et depuis lors d'autres observateurs, en particulier Lewin. Les cartilages du larynx, et surtout ceux de la trachée et des bronches, sont sujets à ce genre d'altération qui entraîne presque toujours à sa suite un rétrécissement du tube aérien. Les parois de celui-ci commencent par s'épaissir, s'indurer, puis se racornissent, reviennent sur elles-mêmes, sans se calcifier et arrivent à constituer, en fin de compte, un tube rigide et rétréci dans une étendue variable, qui peut être de plusieurs centimètres. La membrane muqueuse qui tapisse ce tube est ordinairement modifiée, injectée ou grisâtre, parfois ulcérée, et le tissu sous-jacent assez souvent épaissi, en sorte que, dans certains cas, les différentes couches qui composent le larynx ou la trachée sont simultanément atteintes.

Le mécanisme de ce rétrécissement peut paraître tout d'abord obscur, mais l'examen histologique des cartilages, de ceux de la trachée notamment, nous met à même de le comprendre. Cet examen apprend, en effet, que le processus anatomique consiste dans la transformation des éléments cartilagineux en tissu fibroïde. Sur des coupes microsco-

piques pratiquées à une certaine distance des points altérés, il est facile de constater, comme j'ai pu le faire sur deux cas de mon service, une fois avec le Dr Dubar, la multiplication des cellules cartilagineuses au sein des capsules. Les cellules provenant de cette multiplication se fusionnent peu à peu, composent des îlots qui gagnent le périchondre et finissent par amener l'érosion du cartilage. Puis, au lieu de s'organiser en tissu cartilagineux ou osseux, comme il arrive parfois, ces éléments se transforment en tissu conjonctif fibroïde, dont les faisceaux s'ajoutent à ceux du périchondre.

Une coupe de la trachée permet de suivre facilement toutes les phases de ce processus, car à une certaine distance du point le plus altéré, les capsules cartilagineuses sont simplement remplies de cellules en voie de multiplication, plus près de ce point, ces éléments sont fusionnés, forment des îlots qui gagnent le périchondre, et si celui-ci se rompt, il en résulte des érosions du cartilage faciles à reconnaître; enfin, par suite de la transformation fibreuse des nouveaux éléments, le périchondre s'est épaissi aux dépens du cartilage qui disparaît en partie ou en totalité. C'est là une chondrite scléreuse dont les conséquences sont faciles à comprendre : la paroi trachéale dont les cartilages sont altérés perd de sa souplesse, de son élasticité, elle s'affaisse puis se rétracte, et son calibre diminue d'autant plus que la transformation fibreuse est plus complète, et qu'il reste moins de tissu cartilagineux. Notons que le retrait du canal trachéal est encore aidé dans un grand nombre de cas par l'altération concomitante de la membrane muqueuse et du tissu sous-jacent (fig. 25).

Fig. 25. — Partie inférieure de la trachée et grosses bronches. — La membrane muqueuse est le siège de nombreuses cicatrices syphilitiques, et les cartilages sont altérés, rétractés un peu au-dessus de la bifurcation bronchique.

A ces différents désordres viennent s'ajouter, suivant leur siège, des complications diverses : l'œdème du tissu sous-muqueux produisant un rétrécissement assez considérable pour gêner rapidement la respiration au niveau de l'orifice supérieur du larynx, la nécrose d'un cartilage

généralement suivie de foyers de suppuration ou de gangrène à l'intérieur du canal aérien ou dans son voisinage, plus rarement enfin, des désordres simplement inflammatoires et des hypertrophies papillaires. Ces complications sont d'autant plus communes et plus graves que la lésion spécifique, originelle, se trouve plus rapprochée de la région supérieure du larynx, et d'autant moins importante que cette lésion siège plus bas dans la trachée.

Deux ordres de lésions ganglionnaires s'observent en pareil cas, et sont : les unes, l'effet direct de la syphilis, les autres de simples complications. Les premières offrent les caractères des ganglions qui accompagnent la syphilis des viscères, à savoir : coloration pâle, grisâtre, gonflement et induration; les secondes se manifestent par la tuméfaction propre aux inflammations aiguës : vive injection, tuméfaction considérable, mollesse et friabilité. Il est fait mention, dans quelques cas de prétendue syphilis trachéale, de la tuméfaction d'un ganglion unique qui aurait perforé la trachée. Ce simple fait nous conduit à suspecter ces observations et à y voir un épithéliome, mais non une altération syphilitique, car les ganglions dans cette dernière maladie n'ont jamais la propriété d'user et encore moins celle de perforer les canaux qu'ils avoisinent. — A ces désordres, s'ajoutent du reste des lésions pulmonaires, surtout quand les bronches sont affectées. Ces lésions sont de plusieurs ordres : scléreuses, suppuratives ou gangréneuses. Les lésions scléreuses, de beaucoup les plus communes, sont, en général, concomitantes de l'altération bronchique; elles se rattachent manifestement à la syphilis. Le parenchyme pulmonaire, grisâtre ou jaunâtre, affaissé et sec, à la coupe, se montre nettement sclérosé au voisinage des bronches altérées (voy. pl. XXVII, fig. 6 de mon *Atlas d'anat. pathol.*). Celles-ci sont, d'ailleurs, tantôt dilatées, tantôt rétrécies et tantôt oblitérées. L'oblitération qui n'existe pas pour les autres parties des voies aériennes est possible ici, à cause du faible calibre du canal aérien, néanmoins ce désordre étant toujours circonscrit, n'est pas bien redoutable. — Il n'en est pas de même des autres complications pulmonaires, dont le point de départ vraisemblable est dans le produit de sécrétion et les microbes qui viennent à s'y développer, car elles se révèlent par la présence de foyers lobulaires de suppuration ou de gangrène dans la portion du parenchyme qui est en rapport avec ces agents pathogènes.

La fréquence relative des nombreuses localisations de la syphilis des voies aériennes n'est pas très nettement établie; la statistique, en pareil cas, n'a de valeur réelle qu'autant qu'elle porte sur de très nom-

breux faits. Il est reconnu cependant que le larynx est presque toujours atteint, quand il existe une syphilis de l'arbre aérien, mais il n'en est pas de même pour la syphilis pulmonaire qui est, en général, indépendante de toute manifestation des voies respiratoires. Ainsi l'intégrité du larynx doit rendre suspectes certaines observations de la trachée ou des bronches qui ont été considérées comme syphilitiques et, dans lesquelles, il y a lieu de voir un simple rétrécissement produit par un *ganglion lymphatique volumineux refoulant les parois de ce canal ou les perforant.*

Divers organes peuvent présenter des désordres syphilitiques en même temps que les voies aériennes, ce sont particulièrement les testicules, le foie et la rate, comme en témoignent de nombreuses observations. Dans les cas qui nous sont personnels, les os du crâne, le foie et d'autres viscères étaient depuis longtemps altérés, aussi ces altérations rapprochées de celles du larynx et de la trachée ne pouvaient laisser le moindre doute sur l'origine du mal.

Les désordres symptomatiques liés à la syphilis des voies aériennes varient avec la fonction de l'organe spécialement affecté. Les phénomènes laryngiens sont fonctionnels ou objectifs. Les troubles fonctionnels n'ont rien de caractéristique; ils affectent la phonation et la respiration. La voix, de normale qu'elle était, devient sourde ou rauque, puis, elle s'éteint plus ou moins brusquement et prend dans quelques cas, à une période avancée, un caractère raboteux et strident; ce sont là autant de variétés ou nuances résultant de la diversité des lésions, se modifiant avec elles, et s'accompagnant de douleurs vives lorsqu'il survient des altérations des cartilages ou des complications inflammatoires. Souvent alors, il se produit une dysphagie pénible, moindre toutefois que dans la tuberculose, pour peu que les bords de l'épiglotte et les cartilages arythénoïdes soient affectés. Les liquides passent plus difficilement que les solides, et fréquemment remontent vers le nez. Les sensations de picotement et de chatouillement, si communes dans les affections herpétiques du larynx, où elles provoquent une toux fatigante et quinteuse, sont ici fort rares et toujours sans intensité; aussi la toux, relativement peu pénible, est-elle subordonnée à l'abondance de l'expectoration. Celle-ci manque tout d'abord, puis elle est simplement muqueuse, et enfin quand les ulcérations se produisent, elle devient muco-purulente, et même fétide, s'il se produit une complication gangréneuse. Dans quelques circonstances enfin, elle est parsemée de stries sanguinolentes, de débris de tissus ou même de séquestres de cartilage calcifiés ou nécrosés.

Les troubles respiratoires font généralement défaut au début et ne surviennent qu'à une période avancée de la syphilis laryngée lorsque les ulcères gommeux, en voie de formation ou de réparation, viennent à se compliquer d'un œdème sous-muqueux, et sont ainsi dans une certaine mesure subordonnés au siège de l'altération. Ils consistent en une dyspnée plus ou moins intense, souvent accompagnée de sifflement, de cornage ou de tirage. La dyspnée, tantôt brusque, tantôt progressive, est sujette à des exacerbations nocturnes, vraisemblablement produites par des poussées fluxionnaires au niveau de la lésion spécifique. Le bruit de sifflement ou de cornage se produit en général dans l'inspiration; quant au phénomène du tirage qui consiste dans une dépression du creux épigastrique pendant l'inspiration, il indique l'imminence de l'asphyxie. Une suffocation subite est à noter dans quelques circonstances, lorsqu'un cartilage ou un fragment de cartilage détaché par la nécrose tombe dans les voies aériennes et les obstrue tout à coup comme le ferait un corps étranger venu de l'extérieur.

Quelques auteurs ont admis l'existence de paralysies syphilitiques du larynx; le docteur Mauriac les décrit même assez longuement. Personne ne peut nier ces paralysies en tant que résultant d'une lésion spécifique et plus ou moins directe, des muscles du larynx, ou des nerfs qui les animent; mais prétendre que ces paralysies peuvent être purement dynamiques, c'est là une manière de voir qu'il y a lieu de combattre et que je ne puis accepter pour mon compte, bien persuadé que la syphilis ne se manifeste jamais dans les organes qu'en y produisant des lésions matérielles. Sans doute, il peut y avoir des cas où les nerfs et les muscles laryngiens sont peu ou pas lésés; mais alors, examinez le cerveau et vous y trouverez l'altération spécifique, sinon au niveau de l'origine réelle des nerfs, du moins à la base de l'encéphale, à l'origine apparente, où elle existe le plus communément. La preuve s'en trouve dans certains exemples de paralysie spécifique frappant simultanément des appareils musculaires éloignés les uns des autres, tels que les appareils moteurs de l'œil, de la langue et des cordes vocales, etc.

Les phénomènes liés aux lésions trachéales ont un début plus insidieux; ils consistent tout d'abord en une gêne respiratoire parfois accompagnée d'une sensation de chatouillement et de toux, mais qui préoccupe peu les malades. Plus tard, la respiration devient bruyante, sifflante pendant l'inspiration; elle s'accompagne d'oppression et d'accès de suffocation revenant de préférence la nuit. Puis, la toux, jusque-là

presque entièrement sèche, est suivie de crachats nummulaires muco-purulents, jaunes verdâtres ou semés de stries sanguinolentes liées à la présence d'ulcères. La voix, si le larynx n'est pas pris, est peu ou pas modifiée, et l'auscultation ne révèle d'autre bruit anormal que la faiblesse du murmure vésiculaire, à moins que l'arbre bronchique ne soit lésé. Les désordres de la respiration persistent, s'accentuent, et parfois diminuent, à la suite d'un traitement approprié. Cette amélioration toutefois ne peut être considérée comme le début d'une guérison définitive, car, le plus souvent, elle n'est qu'un temps d'arrêt pendant lequel s'opère la cicatrisation des ulcères. Celle-ci une fois effectuée, les accidents reparaissent au fur et à mesure que se produit le retrait du tissu cicatriciel, et cette fois il survient des désordres plus accusés, plus sérieux, plus permanents, en même temps moins accessibles aux moyens internes. La dyspnée qui apparaît à nouveau est progressive, la toux quinteuse, le sifflement inspiratoire tellement marquée qu'il constitue un véritable *cornage*. Mais le phénomène le plus important, et à la fois le plus pénible pour les malades, consiste en des accès de suffocation qui se manifestent sans cause bien déterminée. Ces accès, dans l'intervalle desquels persiste une oppression plus ou moins vive, se renouvellent en général, et trop souvent mettent la vie du malade en danger.

Lorsque l'altération syphilitique intéresse seulement les tuyaux bronchiques, les symptômes diffèrent quelque peu de ceux que nous venons d'analyser. W. Munk pensait qu'ils étaient toujours précédés de désordres du côté de la gorge, comme si le mal procédait de haut en bas, du larynx vers les bronches ; mais cette marche est loin d'être constante, bien qu'en général plusieurs points des voies aériennes soient simultanément affectées. Dans les premiers temps, les phénomènes diffèrent peu de ceux du catarrhe bronchique ; les malades éprouvent une sensation de constriction douloureuse derrière le sternum, et, cette sensation persistant, détermine une toux brève et fréquente, symptôme qui a pu faire croire à l'existence d'une phthisie tuberculeuse. Quand la maladie a duré quelque temps, la sécrétion fournie par les canaux aériens ne tarde pas à présenter les caractères de la suppuration, et alors la fièvre hectique s'empare quelquefois du malade. Dans un cas qui nous est personnel, le produit expectoré se présentait sous la forme de gros crachats nummulaires brunâtres, rouillés, striés de sang et ne différant de ceux de l'apoplexie du poumon que par la présence d'un muco-pus abondant et un mélange moins intime de

cette sécrétion avec le sang. En somme, dyspnée en général peu intense à cause sans doute de la circonscription de la lésion, toux quinteuse, expectoration muco-purulente et parfois sanguinolente, tels sont les phénomènes liés à la lésion tertiaire des bronches.

Les désordres objectifs que l'on peut constater et suivre à l'aide du laryngoscope ne sont autres que les lésions matérielles dont il a été question. Ils existent au niveau de l'épiglotte, et sont caractérisés par la présence sur l'une ou l'autre des surfaces, d'une sorte d'hypertrophie diffuse ou d'élevures irrégulières, arrondies, de coloration rougeâtre à leur base et jaunâtre à leur sommet, presque toujours à des phases diverses de développement, ulcérées ou en voie de résorption. Les ulcères syphilitiques de l'épiglotte, relativement communs, offrent des degrés divers, depuis la simple érosion jusqu'à la destruction serpigineuse. Leurs bords sont échancrés, crénelés, taillés à pic, leur fond est déchiqueté, irrégulier et, dans certains cas, le travail ulcéreux perfore cet opercule de part en part, ou le détruit dans une plus ou moins grande étendue. S'il persiste, et que les ulcères se soient cicatrisés, il se présente sous la forme d'un moignon blanchâtre, d'une sorte de bourrelet irrégulier. La portion sus-glottique du larynx laisse voir des désordres assez semblables au niveau surtout des replis thyro-arythénoïdiens et des arythénoïdes. Par la tuméfaction qu'ils déterminent, ces désordres obstruent le vestibule et voilent les cordes vocales inférieures, qui, parfois, sont irrégulières et surmontées de petites saillies inégales et mamelonnées.

Les désordres des cartilages peuvent être constatés de la même façon, mais il n'est pas toujours facile de reconnaître leur nature, s'ils ne sont accompagnés d'autres lésions spécifiques. Les cicatrices consécutives à ces diverses manifestations apparaissent sous forme de traînées blanches, luisantes, rétractées, non déprimées; elles ont là, comme en beaucoup d'autres lieux, une physionomie particulière et en général manifestement distincte (voy. les fig. 13 et 23). Ajoutons à ces phénomènes, deux symptômes auxquels Demarquay attachait avec raison une grande importance, l'abaissement du larynx et l'immobilité de cet organe pendant la déglutition et pendant l'exercice de la parole.

Les phénomènes auxquels donnent lieu les lésions de la trachée se manifestent par une sensation de dureté, une mobilité moins grande de cet organe sur les tissus environnants; puis enfin par la possibilité d'apercevoir, à l'aide du laryngoscope, soit les ulcérations, soit le rétrécissement lui-même. Ainsi, dans un cas de rétrécissement de la trachée situé en un point élevé du canal aérien, Turck parvint à porter

un diagnostic entièrement positif; il constata, au moment où son malade poussait un cri perçant sur une note très élevée, que le son était produit dans l'expiration par la vibration de toute la longueur des bords du rétrécissement, qui jouaient le rôle des cor des vocales, celles-ci demeurant tout à fait immobiles et largement béantes.

Les désordres bronchiques sont dévoilés par la percussion et l'auscultation, ils consistent en une matité limitée à une faible étendue de l'un ou de l'autre poumon, avec rudesse ou faiblesse du murmure vésiculaire, dans le point correspondant, sans beaucoup de râles, et, plus rarement, en un véritable bruit de souffle. La réunion de ces phénomènes, jointe au siège et à la lenteur d'évolution, ne permettra pas de confondre la bronchite syphilitique avec la tuberculose dont l'expectoration renferme, comme on sait, des bacilles spécifiques.

La marche des manifestations syphilitiques des voies aériennes est généralement insidieuse ; les lésions les plus graves, de même que les brûlures les plus profondes, sont parfois les plus silencieuses, elles peuvent s'établir sans aucun fracas et poursuivre leur évolution au milieu d'un calme apparent, de telle sorte que malade et médecin ne songent pas à les combattre. Puis, au bout d'un certain temps, il se produit quelquefois des complications, qui donnent naissance à des désordres sérieux de la phonation et de la respiration, et même compromettent l'existence.

La durée de ces affections varie entre un et plusieurs mois, suivant qu'elles sont ou non traitées dès leur début; elle est, en tout cas, moins longue que celle des manifestations syphilitiques de la plupart des viscères, en raison sans doute de l'importance fonctionnelle de l'organe affecté. Les récidives sont fréquentes, car la médication préventive est loin d'être efficace, et même, une hygiène bien entendue ne parvient pas toujours à les éviter. Il est du reste des personnes fatalement prédisposées aux localisations syphilitiques des voies aériennes, comme d'autres à celles de la peau ou du système osseux, sans qu'il soit possible de donner la raison de la prédisposition particulière de tel organe plutôt que de tel autre.

Les modes de terminaison des lésions syphilitiques des voies aériennes sont variables. La guérison en est la règle, excepté dans les cas où la trachée est intéressée, et cela sans doute à cause de l'étroitesse de ce canal. La disparition spontanée de ces affections est chose possible; traités, même à leur début, ces désordres, dans la période tertiaire, du moins, ne guérissent jamais sans laisser des cicatrices plus ou moins

déprimées. Celles-ci, quand elles sont de petite dimension, ne peuvent gêner en rien la fonction de phonation ou de respiration, mais il n'en est pas de même lorsqu'elles sont étendues, car, en se rétractant, elles ont pour effet d'amener un rétrécissement plus ou moins prononcé. La mort, presque toujours le fait d'une complication, survient tantôt à la suite des accès de suffocation qui résultent d'un œdème de la glotte ou du retrait des voies aériennes, tantôt après une suppuration ancienne, comme il s'en produit lorsque les cartilages du larynx sont lésés, tantôt enfin, elle est l'effet d'une inflammation pulmonaire, ou de désordres concomitants des organes.

Le pronostic des manifestations syphilitiques des voies aériennes est sérieux, non seulement par les accidents qui viennent les compliquer, mais encore par les troubles persistants de la phonation ou même de la respiration qui peuvent leur succéder. L'œdème de la glotte, et la sténose plus ou moins étendue du larynx ou de la trachée, sont les désordres à redouter; le premier parce qu'il entraîne quelquefois une mort rapide, le second parce qu'il gêne la respiration et peut, comme le précédent, obliger à pratiquer la trachéotomie, si la localisation se trouve située en un point assez élevé de la trachée.

Les indices de cette gravité se tirent de l'état local et aussi de l'état général. Une dyspnée intense est toujours chose sérieuse, elle l'est plus encore quand l'expiration, facile jusque-là, devient tout à coup difficile et donne lieu à des craintes d'asphyxie. La décoloration des téguments, la diminution de l'appétit, l'amaigrissement, une dénutrition progressive en un mot, sont des signes généraux qui peuvent inquiéter à bon droit, et qui conduisent à rechercher si les viscères, la rate et le foie notamment, ne sont pas atteints des mêmes désordres que les voies aériennes, ou encore d'une dégénérescence dite amyloïde ou albuminoïde.

Le diagnostic de la syphilis des voies aériennes offre des difficultés qui varient avec le siège et la période plus ou moins avancée des désordres qui en sont l'expression anatomique. L'examen laryngoscopique sera d'un grand secours, toutes les fois que ces désordres occuperont l'épiglotte, sus-glottique et même dans certains cas, la partie inférieure du larynx et supérieure de la trachée. Il permettra de voir ces lésions, de constater leurs caractères, leur groupement et leur mode d'évolution, autant de circonstances nécessaires à l'établissement d'un diagnostic précis et certain.

De toutes les affections qui peuvent être confondues avec les manifestations syphilitiques des voies aériennes, la tuberculose occupe sans doute le premier rang, ce qu'il est facile de concevoir si l'on tient compte des

ressemblances qui existent entre les localisations de cette maladie et celles de la syphilis. Les désordres phonétiques et respiratoires ne permettent guère de différencier sûrement ces affections, mais l'examen des crachats est d'un grand secours, toutes les fois qu'il révèle l'existence du bacille tuberculeux. La dysphagie et la douleur sont relativement moins intenses dans les lésions syphilitiques, mais c'est là une question de degré qui ne peut constituer un signe certain. Par contre, la santé générale du malade est toujours plus altérée dans la tuberculose où la peau revêt une teinte terreuse, grisâtre, tandis que, dans la syphilis même la plus avancée, il n'existe que de la pâleur et parfois de la bouffissure du visage. L'amaigrissement et le marasme, beaucoup plus communs dans la tuberculose, peuvent se rencontrer dans la syphilis, mais ils y sont généralement passagers, à part quelques cas exceptionnels. Enfin les manifestations tuberculeuses des voies aériennes s'accompagnent presque toujours de lésions pulmonaires, tandis que les lésions syphilitiques en sont exemptes et se trouvent fréquemment associées à des désordres du voile du palais, de la langue, de la peau, des os ou des testicules, et l'on conçoit que les signes laryngoscopiques aient alors une grande importance et parviennent, dans la majorité des cas, à lever les doutes. Effectivement, l'altération de l'épiglotte, fréquente dans la syphilis, est rare dans la tuberculose; les nodules gommeux sont inégaux et agglomérés, lorsque les granulations tuberculeuses, d'un volume petit et presque égal, sont disséminées. A une période plus avancée, les ulcères syphilitiques, uniques ou peu nombreux, ont des bords irréguliers, saillants, indurés, taillés à pic; ceux de la tuberculose sont nombreux, arrondis, à fond grisâtre, recouverts de pus. La sténose des voies aériennes appartient à la syphilis et non à la tuberculose, et par conséquent les seules difficultés sérieuses qui puissent exister tiennent aux complications, mais alors, il convient de les combattre et d'attendre pour être fixé.

L'épithéliome du larynx, dans sa phase initiale, se traduit par une simple tuméfaction avec ou sans hypertrophie papillaire qui pourrait à la rigueur en imposer pour une affection syphilitique; plus tard, les bords saillants et renversés, le fond grenu et sanieux de l'ulcération, toujours unique, sont des circonstances qui, jointes à une expectoration séro-sanguinolente, permettront d'affirmer l'existence du cancer. Ces signes, qu'on ne doit pas méconnaître en raison de leur grande valeur, permettront encore de différencier l'épithéliome laryngien des périchondrites qui viennent parfois compliquer les lésions syphilitiques. Quant aux végétations polypiformes, elles sont trop différentes des

gommes laryngées pour n'être pas reconnues. Une affection difficile à séparer des lésions syphilitiques des voies aériennes et de celles de la trachée notamment, c'est l'épithéliome de ce dernier organe. Alors, l'examen laryngoscopique n'étant plus possible, le diagnostic repose uniquement sur l'état général du malade, et, en l'absence d'une tumeur appréciable, sur les signes d'un rétrécissement de toute la circonférence et non d'un point seulement de la trachée. Cette distinction toutefois est peu sûre, aussi le médecin est-il embarrassé en pareil cas; heureusement, il s'agit là d'une affection très rare. Dans certaines circonstances enfin, le larynx et la trachée sont simultanément affectés par la syphilis, et il importe, tant pour le pronostic que pour le traitement, de s'appliquer à déterminer la responsabilité propre à chacun de ces organes; on y parviendra en tenant compte du siège des sensations douloureuses, de l'état de la voix et de la respiration.

Les altérations syphilitiques des bronches, presque toujours accompagnées de sclérose pulmonaire, offrent de très grandes difficultés diagnostiques à cause surtout de la ressemblance des phénomènes qui leur sont propres avec ceux des lésions tuberculeuses, et de l'absence, pour ainsi dire, de signes physiques différentiels. Cependant il est possible de trouver quelque lumière dans la constatation du siège de la localisation anatomique, toujours rare, aux sommets, dans la syphilis, commune, au contraire, vers la base des lobes supérieurs, assez près de la racine des poumons. Dans cette maladie, du reste, l'expectoration est, le plus souvent, composée d'un mucus épais, ou encore d'un muco-pus coloré par un sang peu abondant et brunâtre ou rouillé; les crachats de forme nummulaire se rapprochent, comme dans un cas qui m'est personnel, de ceux de l'apoplexie pulmonaire, puis enfin la dyspnée est peu intense, si ce n'est au moment de la toux. Les signes généraux : fièvre, sueurs, etc., font défaut et l'habitus diffère de ce qu'il est dans la tuberculose, par l'absence d'amaigrissement et par la conservation de la coloration de la peau.

Le diagnostic une fois bien établi, le traitement des affections syphilitiques des voies aériennes ne diffère pas de celui de toutes les affections tertiaires quel qu'en soit le siège. Le mercure et l'iodure de potassium sont les médicaments qu'il convient d'employer, non pas isolément, mais simultanément, car il faut avant tout éviter un rétrécissement cicatriciel qui, n'étant pas influencé par une médication spécifique, peut arriver à compromettre mécaniquement la fonction respiratoire, dans lequel cas, il n'y aurait plus à recourir qu'à la trachéotomie ou au tubage.

V. — LA SYPHILIS ACQUISE DES POUMONS

Il y a trente ou quarante ans, personne ne croyait à la syphilis viscérale; étudiée timidement tout d'abord, avec plus d'assurance ensuite, elle s'est imposée peu à peu au point que, si l'on s'en rapportait aujourd'hui à quelques médecins, elle compterait parmi les états morbides les plus fréquents. Pour un certain nombre de spécialistes, la plupart des accidents pathologiques qui surviennent chez une personne atteinte de vérole sont manifestement spécifiques : le sophisme *post hoc, ergo propter hoc*, semble être leur devise, la base de leur jugement. Ces syphiligraphes ne paraissent pas s'apercevoir que cette base est sans solidité, que cette devise n'est rien moins que scientifique; ainsi, manquant du critérium nécessaire à toute connaissance durable, ils attribuent à la syphilis un grand nombre de désordres qui ne lui appartiennent aucunement.

A notre avis, les manifestations tertiaires de la syphilis des viscères ne peuvent reposer sur de simples coïncidences, mais sur des caractères propres, fondamentaux pour ainsi dire, et ces caractères nous sont fournis uniquement par les lésions matérielles qu'il faut considérer comme la signature indélébile de la maladie qui les engendre. Et en effet, armé de ce critérium, le médecin ne marche plus à l'aventure dans le dédale des affections syphilitiques; il a trouvé son fil conducteur, et alors seulement il suit une voie dans laquelle il ne risque plus de s'égarer.

Telle est du moins notre conviction, après de longues et patientes recherches qui n'ont pas porté uniquement sur les manifestations de la syphilis, mais aussi sur celles de la plupart des grands processus pathologiques, persuadé que nous sommes de l'impossibilité d'arriver à une détermination précise des caractères généraux et à la connaissance exacte d'une maladie, si l'on n'étudie simultanément celles qui s'en rapprochent le plus.

Pour vous convaincre de cette vérité, permettez-moi de vous rappeler l'observation intéressante d'un de nos malades. Elle vous apprendra que la syphilis, même lorsqu'elle se cache dans les profondeurs de l'organisme, peut être dévoilée aussi sûrement par l'analyse clinique, qu'un corps faisant partie d'un mélange peut être isolé par l'analyse chimique.

Le nomme Fr. H..., âgé de cinquante-huit ans, exerce depuis vingt-deux ans la profession d'infirmier au service de l'Assistance publique : pendant cet espace de temps, il a, d'après ce qu'il raconte, toujours joui d'une bonne santé, il nie d'ailleurs avoir jamais contracté de maladie vénérienne. Mais comme d'autre part il atteste, contrairement au dire des religieuses qui le connaissent, et malgré des manifestations indéniables d'alcoolisme chronique, qu'il n'a jamais fait d'excès de boissons, nous sommes en droit de ne tenir aucun compte des renseignements qu'il donne. A part quelques douleurs de tête, il se portait bien, lorsque dans le courant de novembre 1876 il fut pris d'étourdissements, de vertiges, de vomissements, et enfin d'un hoquet presque incoercible. A ces accidents, qu'accompagnait une violente céphalalgie, s'ajouta bientôt un léger degré de paralysie musculaire dans le côté droit du corps. C'est alors que ce malade fut admis dans le service de notre collègue, le docteur Peter, et soumis à un traitement dont l'iodure de potassium formait la base, en même temps qu'un séton lui était appliqué à la nuque. Sous l'influence de ces moyens thérapeutiques, la céphalée commença à disparaître; un peu plus tard les vomissements et le hoquet diminuèrent de fréquence ou cessèrent; il persista seulement un peu de faiblesse du bras et de la jambe droite et une légère déviation de la bouche.

Ayant pris le service laissé vacant par mon collègue, en décembre 1876, je trouve notre malade dans les conditions que je viens d'indiquer, et continue de lui administrer l'iodure de potassium à la dose de 3 grammes pendant un mois, puis, comme l'état reste stationnaire, je cesse l'emploi de ce médicament. Pendant les mois de février et de mars, ce patient se lève chaque jour; il marche sans faucher et sans traîner la jambe droite, malgré une légère faiblesse musculaire; puis, de temps à autre, il est pris d'accès de vomissements et de hoquets qui persistent pendant plusieurs jours. Vers la fin de mars, il se plaint de voir moins distinctement les objets de l'œil droit, il tousse quelque peu, expectore une faible quantité d'un liquide muco-purulent, éprouve de l'essoufflement après la marche et surtout après avoir monté un escalier, et enfin, présente de la faiblesse du murmure vésiculaire aux deux bases. Cependant il conserve son embonpoint et sa nutrition générale n'est pas altérée; il se trouve même tellement bien qu'il me demande, en sa qualité d'ancien serviteur de l'administration hospitalière, un certificat d'admission dans un hospice; mais le 5 avril, la vue déjà altérée à droite commence à s'affaiblir à gauche, et quelques jours plus tard l'œil droit paraît

complètement perdu. Le malade a de la peine à marcher tant à cause du désordre de la vision que de la faiblesse des membres, il prétend que ses jambes refusent de le porter. Le hoquet étant de nouveau survenu, le traitement ioduré est repris. Malgré cela, le 17 avril au matin, il survient un délire calme qui est bientôt accompagné de la perte des facultés intellectuelles et qui est suivi d'un état subcomateux. La pupille droite est dilatée et plus large que la gauche, la sensibilité ne paraît pas modifiée, tout mouvement est à peu près impossible; légère amélioration le 19, délire plus violent le 20; la mort survient le 21.

Absence d'œdème et de traces de cicatrices sur la peau. Le crâne est épaissi, sclérosé; la dure-mère est intacte, mais les méninges molles, normales à la base, sont opalines, légèrement épaissies à la convexité des hémisphères cérébraux, et les corpuscules de Pacchioni sont nombreux et hypertrophiés. Placé sur sa base, le cerveau se divise en deux moitiés par l'écartement des hémisphères, et laisse voir, entre les ventricules latéraux, une masse jaune, membraniforme, d'une étendue de 3 à 5 centimètres, qui occupe la place de la cloison transparente dont il ne reste plus trace. Dans sa moitié antérieure, le chiasma des nerfs optiques est tuméfié, le tissu qui le compose est injecté, ramolli, enflammé aussi bien que celui du tronc de ces nerfs, à leur origine; les papilles optiques sont œdématiées et injectées. Le reste de l'encéphale est sain.

Libres dans leur moitié supérieure, les poumons sont, dans leur tiers inférieur et à leur base, intimement adhérents tant à la paroi thoracique qu'au diaphragme. Leur extraction n'est pas sans difficulté, leur base est labourée de sillons profonds, semblables aux cicatrices syphilitiques du foie, et, comme ces dernières, en partie comblés par un tissu fibreux de nouvelle formation; entre ces sillons, le parenchyme est, sur quelques points, induré; sur d'autres, il est emphysémateux. La plèvre viscérale est du reste épaissie au niveau de sa moitié inférieure, et cet épaississement contribue au retrait des poumons. Ces deux organes sont symétriquement altérés; ils présentent, à la coupe, des lésions semblables, un peu plus avancées d'un côté que de l'autre.

Le poumon gauche, qui est le siège de la moindre altération, offre, à sa base, un léger renflement qui, dépouillé de fausses membranes épaisses, laisse voir des saillies nodulaires, jaunâtres, arrondies, du volume d'une noisette ou d'une cerise, et donne, dans une étendue de près de 1 décimètre, une sensation assez en rapport avec celle que fournirait la pression sur un sac de noix. Ces nodosités sont au nombre

de 12 ou 15, disséminées sous la plèvre et dans la profondeur du poumon; elles se tranchent sous le scalpel et se font remarquer par leur saillie au-dessus du parenchyme pulmonaire et par une surface de section qui, au lieu d'être unie, offre des dépressions multiples (fig. 26). Ce sont des masses jaunes, sèches, arrondies, semi-circulaires ou en forme de croissant, fermes, circonscrites par un tissu fibroïde grisâtre et plus ou moins pigmenté. Au voisinage de ces tumeurs, le parenchyme du poumon gauche présente des tractus fibreux, blanchâtres

Fig. 26. — Gommes syphilitiques disséminées au sein du parenchyme pulmonaire. Épaississement et rétraction de la plèvre correspondante.

ou noirâtres, qui, pour la plupart, irradient d'un centre commun. Quelques petites bronches sont dilatées, le tissu d'une grande partie du lobe inférieur de ce poumon est ferme et résistant.

Le poumon droit est le siège de lésions semblables et qui ne diffèrent que par une évolution un peu plus avancée. Les nodosités gommeuses sont ici plus jaunâtres et plus irrégulières que du côté opposé; elles ont au plus le volume d'une lentille, ce qui tient à ce qu'elles sont déjà en partie résorbées; la zone fibreuse qui les entoure, revenue sur elle-même, est manifestement rétractée; sur quelques points même, le noyau jaunâtre ou blanchâtre a complètement disparu, il ne reste que la zone périphérique.

On observe en outre, sur une surface de section du poumon droit, des tractus fibreux ayant une disposition stellaire, et, disposés autour d'un centre commun, comme les rais d'une roue autour du moyeu qui les porte. L'induration scléreuse est étendue et un assez grand nombre de bronches sont dilatées. Il existe de plus, au milieu de ces altéra-

tions, quelques noyaux de pneumonie lobulaire qui ont sans doute contribué à précipiter le dénouement ; les ganglions bronchiques sont pour la plupart volumineux, fermes et pigmentés.

Le cœur, surchargé de graisse, a ses cavités larges et dilatées par le fait de la stéatose de ses fibres musculaires. Celles-ci sont peu colorées et très friables ; le foie est gras, la muqueuse de l'estomac ar-

Fig. 27. — Nodosité gommeuse du poumon.

a, feuillet viscéral de la plèvre. — *b*, tissu conjonctif sous-pleural. — *c*, tumeur gommeuse au centre de laquelle se voient les orifices de deux artérioles dont la tunique élastique est encore reconnaissable. La partie centrale de cette gomme, représentée par des hachures, a subi la dégénérescence granulo-graisseuse ; la partie périphérique est formée par un tissu en voie d'accroissement ; sur un point, alvéoles pulmonaires dont les cloisons sont épaissies.

doisée ; ce sont là autant de désordres dus à l'alcoolisme. La rate est volumineuse, l'un des reins offre à sa surface une dépression profonde, étoilée, l'autre n'a rien ; le pancréas est normal comme les intestins. Les muscles de la vie animale sont rouges, assez bien nourris ; le tissu cellulo-adipeux est abondant.

Les deux feuillets de la tunique vaginale adhèrent intimement à droite ; la tunique albuginée est épaissie ; le testicule, diminué de

volume, ferme, élastique et manifestement sclérosé, résiste au doigt qui le presse; il présente à la coupe des bandes ou tractus fibreux qui, du corps d'Highmore, irradient en différents sens. La tunique vaginale du côté opposé contient une ou deux cuillerées d'un liquide citrin, transparent; ses feuillets adhèrent entre eux sur deux points à l'aide de tractus ou cordons blanchâtres. Le feuillet pariétal, épaissi, est en outre couvert sur sa face libre de taches pigmentaires brunâtres ou jaunâtres; le testicule correspondant est jaunâtre à la coupe, induré sur une moindre étendue que son congénère.

Les organes lésés, conservés dans l'alcool, sont plus tard soumis à un examen microscopique. Les poumons offrent un intérêt tout particulier. Les tractus blanchâtres sont constitués par un tissu conjonctif fibroïde semblable au tissu de cicatrice. Les nodosités gommeuses présentent deux parties distinctes : l'une centrale, peu ou pas modifiée par le carminate d'ammoniaque; l'autre périphérique, fortement colorée par cette même substance (fig. 27).

La première de ces parties est composée d'éléments défigurés, arrondis ou anguleux, hyalins, légèrement granuleux, groupés au pourtour de vaisseaux reconnaissables à leur membrane élastique et à quelques globules sanguins visibles dans leur lumière rétrécie (fig. 28). La seconde est constituée par de petites cellules arrondies, semblables aux éléments du tissu conjonctif embryonnaire, et par un grand nombre de cellules fusiformes et des vaisseaux (fig. 29). Ces derniers, dont l'endothélium est aplati, ce qui est l'indice d'une organisation déjà avancée, ont des parois épaissies, mais leur lumière est restée libre.

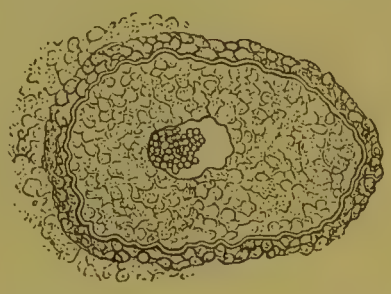


Fig. 28. — Coupe transversale grossie d'une artériole prise au centre de la tumeur gommeuse dans la substance granuleuse. Malgré l'altération de la membrane externe, la tunique élastique persiste; la tunique interne est épaissie et rétrécit la lumière du vaisseau, qui est occupée par quelques globules sanguins.

De cet examen, il résulte que la gomme commence au pourtour d'un vaisseau, c'est-à-dire par une périartérite, qu'elle s'étend excentriquement, par couches successives, qu'enfin, venant à envahir la tunique interne de ce même vaisseau, elle l'obture, ce qui l'empêche de se nourrir dans sa partie centrale qui régresse. Mais en même temps la nodosité gommeuse comprime les éléments propres de l'organe qui la renferme; aussi, dans ce cas particulier, il était possible d'apercevoir les alvéoles pulmonaires,

reconnaissables à la persistance des fibres élastiques limitant des fissures dans lesquelles se voyait encore l'endothélium aplati (fig. 29). Au pourtour des nodules gommeux, les cloisons des alvéoles pulmonaires étaient épaissies par de jeunes cellules rondes et le réticulum lymphatique sous-pleural se trouvait comblé par des éléments lymphoïdes; la plèvre était injectée et épaissie.

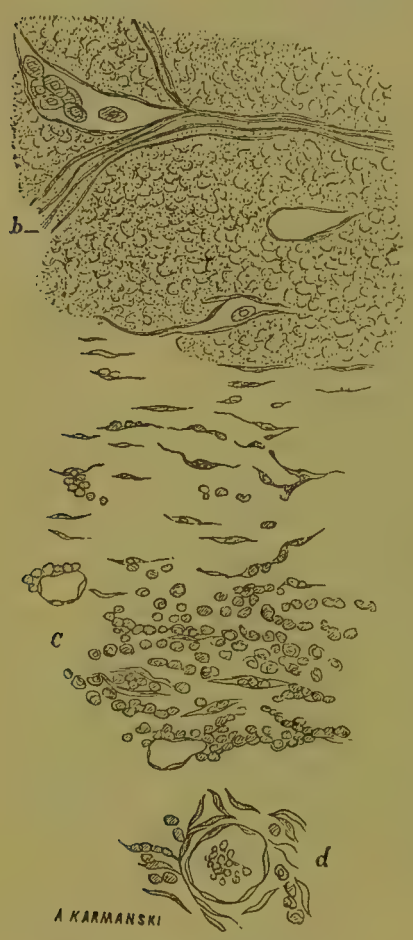


Fig. 29. — Dessin histologique de la tumeur gommeuse.

c, zone périphérique en voie de transformation fibreuse et représentée par un grand nombre de cellules arrondies, dites cellules embryonnaires, et par quelques corps fusiformes. — *d*, vaisseau de cette zone. — *a*, partie dégénérée de la gomme, dans laquelle se voient des alvéoles pulmonaires comprimés *b*, et encore reconnaissables à leur épithélium.

Malgré l'absence d'antécédents avoués de la part du malade, les altérations observées dans ce fait, du côté des testicules, du cerveau et des poumons, ont une origine syphilitique indiscutable. En effet, l'altération de la tunique albuginée, les bandes fibreuses qui parcourent la substance du testicule indurée et résistante, ne laissent pas de doute sur cette origine; il en est de même des lésions nodulaires observées dans les poumons. Quoique symétriques, ces lésions ne ressemblent au tubercule ni par leur siège qui est la base du poumon, ni par leurs caractères, masses sèches, volumineuses, circonscrites par une coque fibreuse et non en rapport direct avec le tissu pulmonaire, ni par leur évolution, puisqu'elles sont résorbées sans produire d'ulcération ou d'excavation; au reste, elles offrent les caractères macroscopiques et microscopiques des gommes syphilitiques. — La lésion cérébrale n'a pas une physionomie aussi tranchée, le néoplasme ayant disparu, elle consiste en une sorte de cicatrice épaisse, peu étendue et circonscrite, ce qui est encore le fait de la syphilis. — Circonscription des lésions, tendance à la destruction et à la production de cicatrices épaisses,

calleuses, souvent rayonnantes, tel est, en effet, le cachet des manifestations avancées de cette maladie.

Les lésions gommeuses du parenchyme des poumons dont ce fait est un bel exemple, sont relativement rares, puisque je les ai rencontrées 4 à 5 fois au plus dans l'espace de trente ans, et même, deux fois, ces pro-

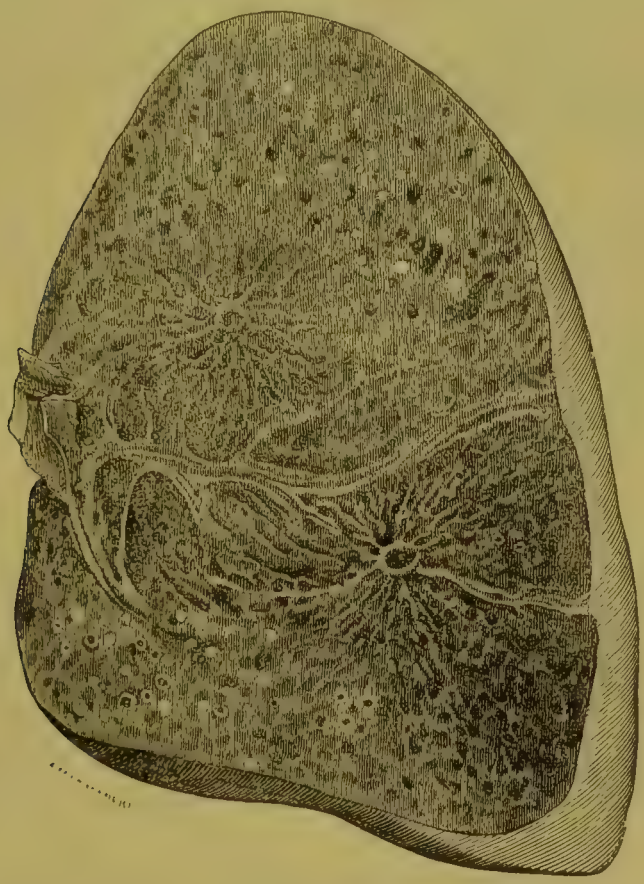


Fig. 30. — Cicatrices rayonnées syphilitiques du poumon gauche ; dilatation de quelques bronches et épaississement de la plèvre.

ductions se trouvaient réduites à la coque fibreuse qui les circonscrit, limitant une petite cavité d'où irradiaient de nombreux tractus fibreux (fig. 30). Tel est du reste le dernier stade de la gomme pulmonaire, celui qui se voit le plus souvent; cette lésion, à moins d'être très étendue, n'est pas grave, mais en général elle disparaît, même spontanément, laissant toujours à sa suite des cicatrices qui, par leurs caractères propres, se distinguent des cicatrices consécutives aux lésions tuberculeuses.

La gomme n'est pas la seule expression de la syphilis pulmonaire; à côté de ce désordre, il faut placer une certaine sclérose se présentant,

comme dans le foie, sous forme de tractus allongés laissant entre eux des îlots parenchymateux peu ou pas altérés; enfin, dans quelques circonstances, ces deux ordres de lésions se rencontrent simultanément comme dans le cas représenté par les fig. 26 et 30.

VI. — LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DES POUMONS. CARACTÈRES GÉNÉRAUX ET SIGNES DE LA SYPHILIS DES VISCÈRES.

La syphilis héréditaire, de même que la syphilis acquise, et plus souvent peut-être, se localise aux poumons. Les manifestations qu'elle détermine, depuis longtemps étudiées chez le fœtus et le nouveau-né, sont bien moins connues chez l'enfant et l'adulte; aussi le mieux que je puisse faire, pour vous en donner une idée chez ces derniers, est de vous rapporter les faits que j'ai pu observer.

Une femme, dont le père était atteint d'une affection syphilitique peu de temps avant sa naissance, présente des troubles oculaires et devient presque aveugle vers l'âge de huit à onze ans; plus tard, elle est prise de maux de gorge et d'enrouement. A quatorze ans survient une surdité qui s'améliore, reparaît et persiste; la menstruation ne peut s'établir, mais, à vingt-deux ans, des douleurs intenses se font sentir dans la tête, et les cheveux tombent en grande partie. De vingt-deux à trente-huit ans, santé passable, malgré des vertiges et des convulsions; à trente-neuf ans, pleurésie et hémoptysies.

Le 15 juin 1860, cette personne, alors âgée de quarante ans, est admise à l'hôpital de la Pitié, où je l'observe. C'est une femme grêle, de petite taille, qui a les seins d'une jeune fille à peine pubère, le pénil glabre, un hymen non déchiré et un vagin très étroit permettant à peine l'introduction du petit doigt. Les dents sont petites, bicuspidées; le nez offre un aplatissement vers sa base; la tête est chauve, à part quelques cheveux semés çà et là; le facies pâle, la voix rauque et nasonnée. Il existe une surdité telle qu'il me faut écrire mes questions pour obtenir une réponse, quoique les oreilles soient en apparence bien conformées. La poitrine attire l'attention, car la malade tousse depuis longtemps : au-dessus de la mamelle droite, il existe à la percussion, dans une étendue de plusieurs centimètres, un son obscur ou mat. A ce même niveau et vers le bord axillaire, on entend à l'auscul-

tation, un souffle doux et saccadé, un peu différent du souffle bronchique ; plus bas ce souffle prend le timbre creux. De temps à autre, et principalement durant les efforts de toux ou de profonde inspiration, l'oreille perçoit des râles sous-crépitants ou caverneux. En arrière, mêmes phénomènes plus profondément situés ; par contre, le poumon gauche n'offre aucun signe anormal. La toux, fréquente et quinteuse, est suivie d'une expectoration abondante et souvent sanglante. Le cœur est sain, la rate, le foie et les reins ne paraissent pas lésés. L'intelligence de la malade est intacte, mais son odorat est presque entièrement perdu depuis dix ans. Appétit peu prononcé ; phénomènes d'embarras gastrique presque continuels, fièvre avec paroxysmes le soir (vésicatoire volant, boissons émollientes). Cette état persiste, l'appétit reste languissant, l'amaigrissement s'accroît, et pourtant la face, quoique très pâle, reste pleine et comme boursouflée. Les mois de novembre et de décembre se passent sans autre changement ; les hémoptysies reviennent à plusieurs reprises, et la malade sort de l'hôpital en janvier.

Le 9 mars, elle est admise à nouveau. L'amaigrissement s'est accru depuis la sortie, la toux persiste et l'expectoration est habituellement sanguinolente. On entend, à deux ou trois travers de doigt de la clavicule droite, un souffle caverneux avec gros râles muqueux et gargouillements. Le foie dépasse le rebord costal. La fièvre, modérée tout d'abord, prend plus d'intensité ; puis il survient de la diarrhée, l'amaigrissement progresse, la malade s'épuise de plus en plus, et succombe dans le marasme le 20 mars 1861.

Les membres inférieurs sont légèrement œdématiés. Le cerveau et les nerfs qui en émanent sont sains. Les organes des sens ne peuvent être examinés, le cadavre ne devant pas être défiguré. Le poumon gauche est intact ou seulement œdématié ; le poumon droit, par contre, a ses trois lobes affectés ; le lobe supérieur, crépitant à son sommet, est plus bas, induré et creusé de plusieurs excavations à sa base. Semblables cavités, rencontrées dans le lobe moyen et à la partie supérieure du lobe inférieur, ont les dimensions d'un œuf de pigeon et se trouvent séparées les unes des autres par des cloisons souvent incomplètes, ou des brides fibreuses. Limitées par des parois parfaitement lisses et polies, elles sont entourées d'un tissu grisâtre, ferme, résistant à la pression, et qui ne s'affaisse ni ne se déchire. Nulle part on ne trouve la moindre trace de tubercule, et d'ailleurs les cavernes, en quelque sorte sculptées dans le tissu induré, indiquent suffisamment qu'il s'agit bien d'une sclérose pulmonaire.

Le foie, plus volumineux qu'à l'état normal, déborde les fausses

malade comme l'auteur des accidents observés, et les renseignements que nous pouvons obtenir sur ce point viennent confirmer cette manière de voir, car la mère, tuée par un éclat d'obus au moment du siège de Paris, avait toujours été bien portante et des plus robustes.

Un fait, en tout semblable au précédent, a encore été observé par nous vers la même époque. C'est celui d'une jeune personne de douze ans, fort peu développée pour son âge, dont les dents étaient bicuspides, et qui présente tous les signes d'une sclérose occupant le tiers inférieur du poumon gauche (matité, souffle, etc.), laquelle s'améliora sous l'influence d'un traitement ioduré.

En présence de ces trois faits, d'une analogie frappante, nous sommes forcément conduit à reconnaître que la syphilis héréditaire peut se traduire à un âge voisin de l'adolescence par des lésions circonscrites et plus ou moins disséminées des poumons, ayant tous les caractères de la sclérose avec ou sans produits gommeux concomitants.

Si, malgré tout, ces faits pouvaient laisser quelque doute dans l'esprit, ceux qui suivent les feraient disparaître, car ils nous montrent les mêmes lésions à un âge plus rapproché de la naissance, chez des enfants dont la syphilis était des plus manifestes.

Un enfant de six ans, né dans l'Inde, et dont l'observation est rapportée par H. Green (*Trans. Path. de Londres*, t. XXIV, p. 31), toussait depuis l'âge de dix-huit mois, et présentait des signes cavitaires dans une grande étendue du poumon droit. Son poumon gauche était sain, sa rate volumineuse, les dents incisives supérieures n'offraient qu'un faible développement. Cet enfant amaigri et débilité, atteint d'œdème aux membres inférieurs, finit par succomber. — Le poumon droit, diminué de volume, recouvert par une plèvre épaissie, adhérait intimement à la paroi thoracique; la surface de section était parsemée de nombreuses excavations séparées par des tractus fibreux; ce qui lui donnait l'aspect d'un poumon tuberculeux. Le poumon gauche n'offrait aucune altération, si ce n'est la présence de quelques tractus d'induration fibreuse dans son lobe supérieur.

Un autre cas, consigné dans le même recueil par Greenfield (t. XXVII, p. 43), est relatif à un enfant d'un an dont le poumon droit était ferme, solidifié et sclérosé. Examiné à un faible grossissement, ce poumon laissait voir des bandes de tissu fibreux d'épaisseur variable, rayonnant dans des directions diverses, au milieu desquelles étaient emprisonnés

des groupes d'alvéoles. Les parois des petites artères, celles des bronches se trouvaient épaissies par l'infiltration de jeunes cellules embryonnaires, s'étendant jusqu'aux alvéoles, au sein desquelles les cellules épithéliales étaient, suivant le degré de compression, les unes presque normales, les autres altérées et dégénérées.

Tous ces faits, dont la ressemblance est frappante, nous paraissent mettre en évidence chez l'enfant et chez l'adulte l'existence de désordres pulmonaires liés à l'hérédité syphilitique. Ces désordres ont pour caractères de se localiser dans un seul des poumons et de préférence au niveau du lobe inférieur, de mettre plusieurs années à évoluer, et de se traduire, pendant la vie, par de la matité, du souffle tubaire ou caverneux, du moins dans quelques cas, et par une expectoration abondante. Après la mort, il existe une induration scléreuse du parenchyme pulmonaire, des excavations peu étendues, circonscrites par un tissu fibroïde, des tractus fibreux donnant à l'organe malade une certaine analogie avec le poumon tuberculeux. L'absence de granulations tuberculeuses, aussi bien dans le poumon lésé que dans celui qui est resté sain, conduit à rejeter l'idée d'une tuberculose et à accepter celle d'une lésion spécifique, et comme les bronches ne sont pas dilatées, les cavernes pulmonaires doivent être attribuées au ramollissement de tumeurs gommeuses ou à des nécroses partielles du tissu pulmonaire sclérosé. Ces désordres se font remarquer enfin par la lenteur de leur évolution, leur persistance pendant plusieurs années, sans changement très appréciable dans l'état local et sans modification manifeste de la santé générale. Ils sont amendables toutefois sous l'influence d'un traitement approprié, comme nous l'avons vu, et pourraient sans doute guérir s'ils étaient traités à temps.

D'après toutes ces données, les affections des poumons, liées à la syphilis héréditaire tardive, peuvent être certainement reconnues pendant la vie. Le diagnostic chez l'enfant comme chez l'adulte devra reposer sur les signes d'une sclérose pulmonaire peu étendue et persistante, limitée à l'un des lobes et surtout aux lobes inférieurs, et aussi sur les phénomènes concomitants, tels que : dents bicuspides, opacité des cornées, surdité, développement imparfait ou infantilisme, etc. Ces affections se rapprochent d'ailleurs de celles qu'engendre la syphilis dans les poumons du fœtus, et si elles en diffèrent, c'est uniquement par une organisation plus complète du produit syphilitique, et dans quelques cas, par la destruction d'une partie de ce produit; d'un autre côté, elles se distinguent des lésions de la syphilis acquise par une diffusion et une extension plus grandes.

Le pronostic est sérieux en raison de la ténacité du désordre anatomique, quand un traitement spécifique n'intervient pas assez tôt. La mort, qui en est la conséquence ordinaire chez le jeune enfant, est beaucoup plus rare chez l'adulte. En cela les manifestations de la syphilis héréditaire des poumons ressemblent à celles de tous les autres organes.

Le traitement doit être énergique et institué au plus vite pour être efficace. Le plus souvent chez l'adolescent et à plus forte raison chez l'adulte, il ne parvient pas à faire disparaître entièrement la lésion pulmonaire, ce dont il est facile de se rendre compte, si l'on remarque qu'au bout d'un certain temps les éléments embryonnaires qui entrent dans la composition de la lésion syphilitique s'organisent en un tissu définitif qui ne laisse plus de prise aux agents thérapeutiques.

Les caractères des lésions spécifiques des poumons et des voies aériennes ne leur sont pas propres; ils appartiennent à toutes les manifestations de la syphilis constitutionnelle; celles-ci ne se produisent pas au hasard, mais suivant des lois déterminées qu'il importe de connaître si on veut arriver à diagnostiquer sûrement cette maladie. A la peau ces lésions consistent en des nodules ou tubercules saillants, groupés et circonscrits, laissant à leur suite des cicatrices indélébiles. Dans le tissu cellulaire, elles sont représentées par des nodules semblables, souvent plus volumineux et qui sont tantôt résorbés sur place, tantôt éliminés après ulcération du derme. Dans les muscles volontaires et dans le myocarde, elles sont constituées par des nodosités de même ordre, qui en général sont résorbées et suivies de cicatrices fibreuses. Aux articulations, nous voyons la syphilis se révéler par la présence de dépôts grisâtres ou jaunâtres qui affectent le tissu sous-synovial et parfois aussi les parties ligamenteuses. Ces dépôts se localisent de préférence aux grosses articulations et surtout aux genoux et aux coudes, en général à une ou à deux articulations, le plus souvent à des articulations correspondantes. Dans les os, même tendance à la circonscription des lésions syphilitiques, comme on peut le voir sur un tibia représenté dans le tome III de notre *Traité d'anatomie pathologique*, et qui offre à sa partie inférieure une exostose, à sa partie supérieure une périostite. Ici le néoplasme syphilitique, excepté lorsqu'il est par trop exubérant, se transforme non plus en un tissu de cicatrice, mais en un tissu osseux suivant les lois du développement normal (fig. 31). De là les exostoses, qui ne diffèrent de l'os normal que par la manière dont elles sont implantées sur cet os et par des canalicules plus larges. Comme les os, les ganglions lymphatiques sont le siège de lésions

productives plutôt que destructives; aussi ceux de l'abdomen surtout augmentent-ils de volume dans la plupart des cas de syphilis viscérale.

Dans les artères, les lésions syphilitiques se font aussi remarquer par leur faible étendue. Après les petites artères, dont la tunique adventice ou gaine lymphatique est le point de départ assez habituel des tumeurs gommeuses, les artères cérébrales sont plus spécialement atteintes par la syphilis (voy. plus haut). Par sa circonscription, l'altération de ces vaisseaux se distingue nettement de l'endartérite commune, dont la tendance est d'envahir une grande étendue et parfois la totalité du système artériel.

Fig. 31. — Coupe microscopique d'une périostite syphilitique.

a, surface externe du périoste peu altérée. — *ee*, surface interne ou couche ostéogène épaissie par la multiplication de ses éléments. — *o*, îlots irréguliers de substance osseuse de nouvelle formation — *vv*, vaisseaux.

Dans les viscères, les manifestations de la syphilis se présentent avec les mêmes caractères. Les altérations spécifiques du foie et celles des testicules ont, sous ce rapport, de très grandes analogies. Vus à l'œil nu, ces organes sont tantôt traversés par des bandes fibreuses plus ou moins rétractées et qui souvent irradient d'un centre commun, tantôt parsemés de masses néoplasiques dont la partie centrale finit par se modifier, sous la forme d'un noyau jaunâtre (gomme), tandis que la partie périphérique s'organise en un tissu définitif cicatriciel. C'est d'ailleurs ce qui existait dans les cas de syphilis pulmonaire que nous venons de rapporter. C'est aussi ce qui arrive pour les reins et pour l'encéphale. Sur un de nos dessins, la protubérance annulaire est le siège de deux nodosités circonscrites jaunâtres infiltrées au sein d'un tissu grisâtre fibroïde qui leur forme une espèce de coque (voy. fig. 19). Ainsi ces lésions ne sont pas, comme le tubercule du cerveau, en rapport immédiat avec la

substance nerveuse, et si le malade continue de vivre, elles finissent par disparaître, tandis que le tissu fibroïde qui les entoure forme une cicatrice plus ou moins épaisse.

La revue que nous venons de faire des désordres tertiaires de la syphilis dans les différents organes montre clairement que cette maladie se traduit par des lésions matérielles, que ces lésions ne sont ni diffuses, ni étendues, mais toujours limitées et circonscrites, et qu'elles ont une évolution toute spéciale. Or, tenant compte de ces données, le clinicien, s'il n'arrive pas toujours à diagnostiquer sûrement la syphilis viscérale, évitera du moins de se fourvoyer et ne sera pas conduit à faire rentrer, dans le domaine de cette maladie, la plupart des désordres pathologiques qui se rencontrent chez les syphilitiques. C'est ainsi que la *folie*, la *paralysie générale*, l'*ataxie locomotrice progressive*, la *phthisie pulmonaire*, maladies caractérisées par des lésions anatomiques diffuses, étendues, et lentement progressives, sont absolument distinctes de la syphilis dont les lésions sont circonscrites, lentement régressives, et cela, en dépit des efforts qui ont été tentés dans ces derniers temps pour attribuer à ces affections, dans quelques cas au moins, une origine spécifique. J'en dirai autant de l'épilepsie et surtout de l'hystérie qui, plus que toute autre maladie, aurait dû trouver grâce devant la syphilis avec laquelle elle est en opposition formelle, puisque jusqu'ici on ne lui connaît aucun désordre matériel constant.

En présence d'un malade syphilitique atteint de désordres fonctionnels d'un viscère important, ou tout autre, le diagnostic, selon nous, se pose de la façon suivante : Existe-t-il une lésion matérielle? Si non, la syphilis n'est pas en cause; si oui, déterminer s'il s'agit d'une lésion diffuse ou d'une lésion circonscrite, et dans ce dernier cas seulement admettre la possibilité d'une origine syphilitique. C'est alors que la connaissance des antécédents du malade et surtout celle du mode d'évolution de la lésion doivent intervenir pour différencier l'affection syphilitique de toute autre affection à foyer.

Il est bien entendu que ce raisonnement s'applique à la période la plus avancée de la syphilis acquise, celle que nous appelons tertiaire. Les choses, en effet, se passent un peu différemment dans la période secondaire. Cette période se révèle par des manifestations à la vérité toujours circonscrites, mais disséminées et en général étendues; exemple, les éruptions cutanées, les lésions articulaires, etc., qui ont pour caractère d'être résolutives et non destructives; mais, à cette période, la syphilis n'affecte pas les viscères profonds, si ce n'est dans

quelques formes primitivement graves. D'ailleurs les désordres qui en résultent, si on tient compte de leur évolution, ne peuvent être confondus avec des maladies telles que l'ataxie locomotrice progressive, la paralysie générale, etc.

Ces principes indispensables pour arriver à un diagnostic exact de la syphilis viscérale sont encore utiles pour le pronostic de cette maladie qui repose nécessairement sur la connaissance de la lésion, de son siège et de son étendue. Ils ne sont pas moins utiles à connaître pour la thérapeutique. La médication spécifique, suivant nous, ne combat jamais que le désordre matériel; elle n'arrête pas la maladie ou la prédisposition aux manifestations spécifiques, ainsi que le croient beaucoup de médecins. A celle-ci il convient d'opposer, avec le temps, un régime et une hygiène convenables, puis enfin, l'hydrothérapie dont l'action sur le système nerveux, ce grand maître de l'organisme vivant, reconstitue les fonctions troublés par la maladie. En cela la syphilis ne diffère pas de toutes les maladies générales ou constitutionnelles, et son traitement doit se faire d'après des indications et non d'une façon systématique.

VII. — LA SYPHILIS TRANSMISE PAR LES OPÉRATIONS CHIRURGICALES

Les rapports sexuels sont la condition habituelle de la contagion de la syphilis, cependant il faut savoir que cette maladie peut se transmettre dans beaucoup d'autres circonstances et souvent par le fait de la malpropreté.

Le mot *propreté* ferait, sans aucun doute, aussi bonne figure sur nos monuments publics que celui de fraternité, et serait certainement plus utile. Cette qualité, déjà si importante au point de vue de l'alimentation et des boissons, l'est encore plus dans l'exercice de la plupart des professions. Le médecin, mieux que tout autre, est à même de se faire une opinion à cet égard. Nous savons tout ce qu'ont gagné la chirurgie et l'obstétrique depuis qu'on s'applique à opérer avec une propreté exquise. Cette grande qualité n'est pas moins nécessaire au médecin qui, faute de précautions suffisantes, peut transmettre un certain nombre de maladies contagieuses. Un fait actuellement sous nos yeux est un exemple frappant des inconvénients qui peuvent résulter de l'oubli des règles que chacun de nous doit s'imposer dans l'exercice de sa profession.

Au n° 9 de la salle Piorry se trouve, depuis le 28 janvier, un malade âgé de cinquante-trois ans. C'est un homme robuste, bien constitué, légèrement alcoolique, qui présente une éruption papulo-pustuleuse généralisée, car elle occupe non seulement les membres et le tronc, mais encore quelques points de la face et le cuir chevelu. Elle aurait débuté, au dire du malade, par cette dernière région, et se serait ensuite étendue.

La lésion élémentaire, variable en différents points, a des caractères communs qui sont les suivants : une saillie légère, arrondie, plus ou moins large, rouge vif ou rosée à son apparition, plus tard cuivrée et surmontée d'une pustule blanchâtre. Bientôt, cette pustule s'ombilique, s'affaisse, se dessèche, tandis que la saillie papuleuse qui en forme la base se desquame, et détermine ainsi à sa périphérie le liséré blanchâtre connu sous le nom de *collerette de Biett.*

La partie superficielle du derme, au niveau d'un poil, est le siège anatomique ordinaire de cette lésion qui met environ un mois à évoluer, et ne laisse à sa suite qu'une simple tache jambonnée, ou plus rarement une petite croûte qui ne tarde pas à tomber. Toutefois, comme l'éruption se fait par poussées successives, il en résulte qu'elle persiste encore aujourd'hui dans son ensemble, bien qu'elle ait commencé à se manifester il y a déjà deux mois. Chaque jour, en visitant notre malade, nous constatons des pustules nouvellement écloses, tandis que les voisines sont en voie d'évolution régressive.

L'éruption se trouve quelque peu modifiée par les conditions anatomiques locales de la peau. Au cuir chevelu, par exemple, l'induration papuleuse de la base est relativement plus large que sur le tronc, tandis que l'élément pustuleux est moindre. La face, à part le front, est presque partout indemne. Le tronc, dans toute son étendue, est recouvert de papulo-pustules inégalement disséminées, rarement groupées en amas, plus confluentes à la région postérieure qu'à la face antérieure. Aux jambes, l'éruption prend un caractère spécial. Là, les lésions sont plus confluentes et plus volumineuses, donnent lieu à des croûtes, et simulent en quelques points une éruption d'ecthyma. C'est qu'en effet notre malade est porteur de varices, et ces modifications dans la morphologie de l'éruption sont sous la dépendance de la nutrition anormale des tissus à ce niveau.

Il nous a paru intéressant d'examiner au microscope le contenu des pustules, mais c'est en vain que nous y avons cherché un bacille; nous y avons trouvé simplement des leucocytes et des traînées fibrineuses.

L'analogie des saillies papulo-pustuleuses de notre malade avec l'acné est complétée par ce fait que toutes se sont développées au niveau d'un poil, ainsi que l'observation directe et l'examen microscopique nous l'ont démontré. Il est encore digne de remarque que les dimensions des éléments éruptifs paraissent en rapport avec la plus ou moins grande épaisseur de la peau; en outre, plus ces saillies sont larges, et plus l'auréole qui les circonscrit se rapproche au début de la rougeur inflammatoire. A première vue, en regardant cette éruption, on était frappé de l'idée d'une variole; mais cette hypothèse n'était pas soutenable, en présence de la longue évolution du désordre cutané, de ses caractères mêmes, et du manque absolu de fièvre. D'un autre côté, la généralisation et le siège de cette éruption nous empêchaient de nous attarder à l'idée d'une affection acnéique. Il nous parut donc tout de suite qu'il s'agissait, en réalité, d'une syphilis secondaire, de la variété décrite sous le nom de *syphilide acnéique* ou *acnéiforme*, et nous fûmes ainsi conduit à rechercher l'état du système ganglionnaire et la porte d'entrée du mal.

Or, cet homme nous était amené par sa femme qui ne présentait aucun signe de syphilis. D'autre part, en palpant les aines de notre malade, on pouvait s'assurer que les ganglions inguinaux étaient normaux; les organes génitaux n'offraient aucune trace d'un accident primitif. Au contraire, à la région postérieure du cou, au-dessous de la ligne courbe occipitale inférieure, à droite, il existait un petit ganglion indolore, arrondi, ferme et légèrement mobile; mais c'était surtout sous la moitié droite de la mâchoire inférieure que l'altération ganglionnaire était manifeste. A ce niveau, on apercevait à distance une tuméfaction qui débordait le maxillaire; au toucher, on sentait que cette tuméfaction était constituée par un ganglion du volume d'un gros marron, ferme, résistant, légèrement élastique, moins fortement induré que le ganglion de la nuque, avec un certain nombre de ganglions moins volumineux lui formant cortège. A gauche, rien de semblable.

La constatation de cette adénite levait tous les doutes. Il s'agissait certainement de l'adénite chancreuse, de celle qui accompagne l'accident primitif, de la pléiade ganglionnaire avec le *ganglion planète* à son centre. L'altération du ganglion cervical, au contraire, était le fait de l'adénopathie secondaire.

Il fallait donc chercher la trace du chancre dans le territoire lymphatique du ganglion sous-maxillaire. Les lèvres et la bouche étaient intactes. Mais le malade avait de la surdité, et sa femme nous annonça

qu'il avait été récemment soigné, à cet effet; je lui demandai alors s'il avait subi le cathétérisme de la trompe d'Eustache, et à quelle époque. La réponse fut affirmative sur le premier point; pour ce qui est du second, il indiqua les premiers jours de novembre.

La durée d'incubation de la syphilis étant d'environ un mois, et les accidents secondaires se montrant en général six semaines ou deux mois après l'apparition de la lésion initiale ou chancre, il nous fallait, pour pouvoir affirmer la contamination par la sonde d'Itard, une correspondance de dates. Or, le malade s'étant aperçu de son éruption le 16 décembre, cette correspondance n'avait pas lieu. Mais, en nous rapportant aux ordonnances qui lui avaient été délivrées, nous pûmes constater que la première consultation donnée à notre malade était du 5 septembre. Ses souvenirs se précisèrent alors, et il nous affirma que ce fut huit jours plus tard, c'est-à-dire le 13 *du même mois*, qu'on le sonda pour la première fois. Un second cathétérisme pratiqué dans les premiers jours de novembre donna lieu à un écoulement sanieux et sanguinolent, et il y a lieu de croire que le point de départ de cet écoulement n'était autre que l'accident primitif, lequel aurait été inoculé lors de l'opération du 13 septembre.

Supposons, en effet, que la contamination se soit effectuée ce jour-là; le chancre syphilitique, dont l'incubation est d'environ un mois, a dû apparaître vers le 15 octobre, et par conséquent il était encore, vers le 15 novembre, dans sa période d'état. Quant aux accidents secondaires, survenant, en général, six semaines ou deux mois après le début du chancre, ils devaient se montrer dans le courant de décembre. Or, le malade et sa femme, très affirmatifs sur ce point, disent les avoir aperçus le 16 décembre. La concordance des dates est donc parfaite. D'un autre côté, le malade déclare que le ganglion sous-maxillaire, ou ganglion chancreux, était antérieur à l'éruption. Tous les renseignements que nous avons recueillis viennent donc plaider pour la transmission de la syphilis par le cathétérisme de la trompe, opéré le 13 septembre.

Les faits de ce genre ne sont pas extrêmement rares. Dans les années 1864 et 1865, il y eut à Paris une petite épidémie de vérole due à la négligence d'un praticien qui entre autres spécialités avait celle de transmettre la syphilis par la voie nasale. MM. Lailler, Gubler, Vigla, Hillairet, Bucquoy, Laboulbène et quelques autres médecins virent des malades ainsi contaminés, et apportèrent un nombre respectable d'observations à la Société médicale des hôpitaux [1]. Depuis lors, peu

[1] Voy. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, année 1864, sér. 2.

de faits analogues ont été rapportés; mais il en est qui ont pu échapper à l'attention des médecins; aussi doit-on songer à ce mode de contagion dans tous les cas de syphilis récente, si l'accident initial vient à faire défaut.

Le cathétérisme de la trompe d'Eustache n'est pas la seule opération qui puisse transmettre la syphilis, celui de l'urèthre doit vraisemblablement produire le même résultat, seulement les auteurs sont muets sur le sujet, et il est vrai de dire que ce cathétérisme ne se pratique généralement pas comme le précédent, d'une façon successive, sur un grand nombre de personnes à l'aide du même instrument, et que le siège du mal éveille toute autre idée que celle d'une opération. C'est, en effet, ce qui est arrivé dans un cas de syphilis transmise à la gencive supérieure par des opérations de dentisterie, et que deux de mes collègues des hôpitaux avaient méconnu jusqu'au moment où je fus appelé en consultation. Ce fait est trop important pour être passé sous silence.

Une dame âgée de trente-six ans, bien constituée, est soignée du commencement de septembre au 15 novembre 1888, chez un des dentistes les plus renommés de la Capitale. A la suite d'extractions de dents, elle se fait poser un râtelier à la mâchoire supérieure, sur le conseil du spécialiste. Vers le milieu de novembre, elle éprouve de la douleur au niveau de la gencive supérieure, à gauche de la ligne médiane; puis, au même moment, apparaît sur ce point une tuméfaction indurée. Peu de temps après, survient, à gauche d'abord, un gonflement à peine douloureux avec induration des ganglions sous-maxillaires, et, un peu plus tard, une tuméfaction ganglionnaire du côté opposé.

Les médecins consultés, croyant à une sorte d'abcès de la mâchoire, pratiquèrent une incision sans résultat. Vers le 8 janvier, apparition sur toute la surface du tronc, sur les cuisses, sur les bras et même sur les avant-bras, d'une éruption papuleuse disséminée, couleur cuivrée, maigre de jambon, bientôt surmontée d'une petite vésiculo-pustule qui ne tarde pas à disparaître, laissant à sa place la papule qui s'affaisse peu à peu et présente, au moins sur quelques points, une légère desquamation.

Après cette première éruption, survient sur les jambes, au niveau des tibias, une nouvelle poussée éruptive qui est considérée comme un

t. I, p. 209, 213, 231, et année 1865, t. II, p. 134 et 136. — Comp. Ed. Fournié, *Gaz. hebdom.*, 1863, p. 416. — E. Coutagne, *Ibid.*, 1866, p. 283, et *Gaz. méd. de Lyon*, 1er mars 1866.

érythème noueux, d'autant mieux qu'elle se trouve accompagnée de douleurs articulaires avec léger gonflement des cous-de-pied et des genoux. Les diverses médications employées étaient restées sans résultat, quand le 7 février 1889, je fus mandé en consultation auprès de cette malade. Je constatais alors, sur la face, l'existence de quelques taches d'un rouge brunâtre, et une tuméfaction avec légère induration des ganglions sous-maxillaires à gauche, mais surtout à droite. La gorge, moins rouge qu'autrefois, l'était cependant encore. La membrane muqueuse de la bouche n'offrait rien d'anormal; mais il existait une contracture des mâchoires, qui rendait la mastication fort difficile. Cette contracture était l'effet d'une induration avec tuméfaction du muscle masséter du côté droit. En même temps, quelques branches du nerf sous-maxillaire comprimées donnaient lieu à des névralgies intenses que des piqûres de morphine parvenaient seules à calmer. Indépendamment de ces névralgies, la malade éprouvait dans la tête, vers huit heures du soir, des douleurs qui rendaient le sommeil impossible.

A la pression du crâne, il existait çà et là des points douloureux, dus à des périostites, et on constatait à la partie supérieure du radius, une tuméfaction peu douloureuse, manifestement produite par la même lésion. En outre, la région antérieure des bras, une partie du tronc et surtout l'abdomen, laissaient voir de petites élevures papuleuses, cuivrées, confluentes et en voie de desquamation à leur sommet. Toutes ces papules isolées, disséminées et non prurigineuses, offraient les caractères manifestes des éruptions cutanées syphilitiques; et du reste, les ganglions lymphatiques des régions inguinale et cervicale postérieures, étaient le siège d'une induration véritablement spécifique. D'ailleurs, l'existence de douleurs articulaires aux jambes, aux doigts, venant s'ajouter à la céphalée, rendaient l'existence de la malade très pénible et lui faisaient désirer une prompte délivrance.

Ces douleurs, l'éruption cutanée, la fièvre, qui oscille entre 39 et 40 degrés, l'espace de temps compris entre le moment où la malade a commencé à se faire soigner la bouche et celui où elle s'est aperçue d'une lésion à la mâchoire supérieure, celui qui s'est écoulé depuis l'accident de la gencive jusqu'au moment où s'est montrée l'éruption cutanée, ce sont là autant de circonstances qui m'ont conduit à diagnostiquer une maladie syphilitique et à reconnaître que cette maladie avait sûrement son origine dans les opérations pratiquées par le dentiste. Qu'il me soit permis d'ajouter que l'heureux effet de l'emploi de l'iodure de potassium et des frictions mercurielles est venu confirmer cette

manière de voir, et que la malade en question s'est toujours bien portée depuis lors.

Le type de ce mode de contagion, qu'on pourrait appeler *contagion opératoire*, se trouve encore dans la syphilis vaccinale. Ce danger de la vaccination a été dès longtemps entrevu; et si, à l'époque où Depaul fit son rapport à l'Académie de médecine, quelques médecins doutaient encore de la réalité de ce contage, aujourd'hui on possède plus de trois cents observations irrécusables. Ce n'est pas la lymphe vaccinale, recueillie sur un sujet syphilitique, qui est l'agent de la contagion, c'est le sang qui s'y trouve mêlé, quand la lancette a pénétré trop profondément. D'où ce précepte de ne jamais vacciner qu'avec de la lymphe parfaitement claire et limpide, surtout quand on connaît mal l'état de santé du vaccinifère [1], mais le mieux est d'employer du vaccin de génisse.

On a également cité, comme pouvant transmettre la maladie, un certain nombre d'autres petites opérations usuelles. Mentionnons l'application des ventouses scarifiées, la circoncision — surtout dangereuse à l'époque où l'on appliquait à la lettre le rit hébraïque, — la saignée, les greffes épidermiques, l'excision de végétations vulvaires, l'incision d'un petit abcès ou d'un furoncle. Une dernière opération chirurgicale, qui, après être tombée en désuétude, tend à rentrer aujourd'hui dans la pratique usuelle, la transplantation des dents, paraît avoir servi quelquefois à la transmission de la syphilis, malgré l'avis contraire de Hunter.

Ainsi le médecin, appelé à se servir des mêmes instruments sur plusieurs personnes successivement, ne saurait prendre des soins de propreté trop minutieux. Après chaque opération, il doit plonger l'instrument dont il vient de faire usage dans un liquide désinfectant, acide phénique ou sublimé, le faire essuyer et nettoyer scrupuleusement et dans quelques cas même le flamber ou le plonger dans l'eau bouillante. Les spéculums, les laryngoscopes, les abaisse-langues, doivent être particulièrement surveillés à cause de l'extrême fréquence des plaques muqueuses de la vulve et de la gorge.

Ce qui est applicable à la profession médicale l'est également au métier de dentiste et même à celui de coiffeur. On peut à juste titre, chaque fois qu'on sort de chez son dentiste ou de chez son coiffeur, être pris de l'inquiétude d'une inoculation syphilitique. La bouche est

[1] Voy. Lancereaux, *Traité historique et pratique de la syphilis*, 2e édit. Paris, 1873, p. 499.

en effet le réceptacle habituel des plaques muqueuses, et le cuir chevelu présente assez ordinairement des éruptions secondaires suintantes, et partant inoculables. Supposez un coiffeur passant sur votre tête un peigne qui vient de servir à un syphilitique atteint d'une éruption du cuir chevelu, et vous comprendrez avec quelle facilité les dents de cet instrument, imprégnées de virus, pourront vous inoculer la maladie. Dentistes et coiffeurs devraient donc être tenus de ne se servir que d'instruments rigoureusement propres; et, puisqu'il est difficile qu'ils aient des instruments spéciaux pour chacun de leurs clients, on pourrait veiller à ce qu'il existe chez chacun d'eux des solutions désinfectantes, et surtout à ce qu'ils s'en servent.

TUBERCULOSE OU PHYMATOSISME

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE ET ÉTIOLOGIE. INDICATIONS PROPHYLACTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Deux maladies surtout se rapprochent, par leurs désordres anatomiques, de la syphilis que nous venons d'étudier : ces maladies sont la lèpre et la tuberculose. Vous savez que la lèpre est une maladie dont la détermination anatomique est l'effet d'un bacille et que ce bacille a, lui aussi, une préférence marquée pour certaines parties du tissu conjonctivo-lymphatique, celles qui entrent dans la composition des cordons nerveux notamment, et que de là résultent des lésions diverses. Les unes, primitives et directes, liées à la présence du microbe, sont caractérisées comme celle de la syphilis par la formation d'un tissu conjonctif jeune qui, le plus souvent, ne peut arriver à un complet développement et se nécrose. Les autres, secondaires et indirectes, effets de l'altération des cordons nerveux, et par conséquent l'ordre trophique, varient avec la fonction et l'intensité du désordre nerveux. Il serait du plus grand intérêt de vous faire connaître les premières de ces lésions et de les comparer à celles de la syphilis, puis l'étudier les secondes, à cause de la ressemblance que présentent avec elles les désordres trophiques du rhumatisme chronique et du rapprochement que nous pourrions en faire. Mais la lèpre n'existant plus chez nous, et n'ayant aucun exemple de cette maladie à vous présenter, je me contenterai de vous renvoyer, pour la connaissance de ces lésions, aux ouvrages sur la matière et à l'article que je lui ai consacré dans mon *Traité d'anatomie pathologique*, me réservant de vous parler de la tuberculose qui est le fléau de tous les pays et du nôtre en particulier.

La tuberculose est une maladie dont les lésions ont, comme celles de la lèpre, une origine bacillaire et se localisent de préférence au pourtour des vaisseaux. N'ayant que peu de tendance pour les cordons nerveux, elle présente rarement des désordres trophiques, et comme la syphilis, elle se manifeste à peu près uniquement par des lésions directes. Consti-

tuées par des éléments lymphoïdes qui parviennent difficilement à une organisation définitive, ces lésions, ou granulations miliaires, infiltrent les tissus, les compriment et, en se nécrosant, les détruisent. Il résulte de là des pertes de substance qui suppurent et n'ont qu'une faible tendance à la réparation ; aussi ces désordres ont-ils une gravité excessive qui tient non seulement à leur mode d'évolution, mais encore et surtout à leur tendance à s'étendre et à se généraliser. L'étude qui en a été faite, depuis les recherches de Laënnec jusqu'à celles de Koch, laisse peu à désirer au point de vue de la symptomatologie et de la pathogénie, et, comme du reste je n'ai rien de particulier à vous en dire, vous me permettrez de passer sous silence cette partie de la question pour aborder un sujet non moins important sur lequel je ne suis pas de l'avis de beaucoup de mes confrères, je veux parler de l'étiologie de la tuberculose, ce qui me conduira à étudier avec vous la prophylaxie et la thérapeutique de cette maladie.

Pour se faire une idée juste de l'étiologie de la tuberculose, il ne suffit pas de savoir que sa détermination anatomique est un bacille, il faut surtout connaître les conditions de réceptivité de l'économie par rapport à cet agent, c'est-à-dire tout ce qui est de nature à modifier l'organisme humain, de façon à permettre au bacille de la tuberculose d'y germer et de s'y multiplier. C'est pourquoi, nous commencerons par rechercher les lieux où la tuberculose sévit avec le plus d'intensité et nous nous appliquerons à déterminer les influences particulièrement propres à favoriser le développement de cette maladie.

Les maladies ont, comme les plantes, leur habitat, leurs stations, tenant à des conditions de milieu tout à fait spéciales. Ainsi, l'intoxication palustre, si commune dans certaines contrées marécageuses et en général dans la plupart des pays non cultivés, est inconnue au cap de Bonne-Espérance, à la Nouvelle-Zélande, dans plusieurs îles de l'Océanie et dans tous les pays où l'agriculture s'est perfectionnée ; la peste n'a jamais été observée en Amérique où règne la fièvre jaune, le choléra prend naissance dans l'Inde, d'où il se répand sur une grande partie de l'Europe et de l'Amérique.

Les affections parasitaires ont également leurs localités spéciales : la fréquence de l'échinocoque chez les Islandais, celle du tœnia inerme en Abyssinie, du bothriocéphale dans certaines contrées de la Russie, sont aujourd'hui bien connues ; de même la phthisie pulmonaire, maladie infectieuse, est inégalement répartie dans les différents pays du globe terrestre. Peu de maladies, en effet, sont plus que celle-ci influencées

par les conditions de milieu qui comprennent non seulement les climats mais encore les habitudes, en un mot le genre de vie des individus.

C'est une grande erreur de croire que la phthisie est produite par le froid, car les *régions boréales* sont celles où elle est le plus rare. Du pôle au 60e ou 55e degré de latitude nord, la tuberculose est relativement peu fréquente, surtout dans les régions polaires où elle fait presque entièrement défaut. Schleissner (1) signale la lente évolution et la rareté de la phthisie pulmonaire en Islande, ce qui ne doit pas être attribué à une influence de race, comme l'ont pensé quelques auteurs, mais bien aux habitudes, puisque les Islandais établis en Danemark sont fréquemment atteints de cette maladie. Panum (2) après Manicus (3) prétend de même que la phthisie pulmonaire est à peu près inconnue aux îles Féroë, quoiqu'on y rencontre un assez grand nombre de personnes atteintes de bronchite chronique.

Tous les médecins norvégiens s'accordent à reconnaître que la phthisie pulmonaire est peu fréquente en Norvège et que la rareté de cette maladie est d'autant plus grande qu'on s'étend plus vers le nord (4). De même la phthisie pulmonaire est peu répandue au nord de la Suède, excepté dans les villes, et principalement dans les villes industrielles (5).

Les Lapons connaissent à peine cette maladie, et, suivant J. Hayes, qui accompagnait le voyageur Kane, dans sa seconde expédition au pôle nord, les Esquimaux, fort peu couverts, exposés pendant leurs longues chasses à des températures très basses, ne seraient sujets ni au scorbut ni à la phthisie ; il en serait de même des Samoyèdes et des Kamtschadales (6). Orton (7) prétend également que la phthisie n'est pour ainsi dire pas connue dans le haut Canada. Ainsi, les peuplades appelées à supporter les froids les plus rigoureux, celles-là même qui habitent des huttes de neige, sont exemptes du fléau qui, sous notre climat, sévit avec tant d'intensité.

(1) Schleissner, *Island Undersogt*, etc., Kjoben, 1849. Comparez : A. Leared, *Medical Times and Gazette*, march 19, 1870. — J. Finsen, *Statistique des maladies observées dans le nord de l'Islande, de* 1856 *à* 1866. Copenhague, 1874.

(2) Panum, *Bibliothek, für Läger*, 1847, 277.

(3) Manicus, *ibid.*, 1824, 15.

(4) Ch. Martins, *Notes médicales recueillies pendant un voyage en Norvège*. Paris, 1844. Comparez : Homann, *Aperçu de l'existence de la maladie tuberculeuse en Norvège* (*Congrès médic. intern. de Paris*, 1867, p. 148) — C.-F. Lassen, *Ueber die Schwindsucht in Norwegen* (*Norske Magasin*, XXIV, p. 1, 1870).

(5) Thielmann, *Journal de médecine*, t. II, p. 26, 1844.

(6) Bogonodsky, *Gazette médicale russe*, 1854, n° 1.

(7) Orton, *Edinburgh medical and surgical Journal*, t. XI, 63.

Au contraire, les contrées qui se rapprochent des régions tempérées présentent un plus grand nombre de phthisiques : le sud de la Suède et de la Norvège, le Danemark et l'Écosse, à l'exception des habitants qui ne quittent pas leurs montagnes (1) et de ceux des îles Hébrides (2). Les gouvernements de Saint-Pétersbourg, Novgorod (3), Vjatka, se font remarquer par la fréquence de la phthisie pulmonaire, du moins dans les grands centres de population. Hannover (4) signale cette maladie comme l'une des plus communes parmi les ouvriers en Danemark, et Kriwoschapkin (5) déclare qu'elle règne d'une façon endémique dans le gouvernement d'Iéniesséisk (Russie d'Asie). Suivant Blaschke (6), la phthisie serait fréquente à Nouvel-Archangel parmi les créoles et les Aléoutes.

D'après ces données et un grand nombre d'autres qu'il serait trop long de rappeler, on peut établir que la phthisie pulmonaire, extrêmement rare au delà du 60e degré de latitude nord, est déjà commune entre le 60e et le 55e. Nous allons voir la fréquence de cette maladie s'accroître dans les climats tempérés.

Les climats tempérés, du 60e ou 55e degré de latitude au 35e ou 30e degré, température moyenne de 10 à 15 degrés, centigrade, se font généralement remarquer par la fréquence de la phthisie pulmonaire; nous les diviserons pour la facilité de notre étude.

En Irlande, cette maladie est, d'après Wylde (7), l'affection la plus redoutable à laquelle les habitants soient exposés ; en Angleterre, elle est une des causes principales de mortalité dans les grandes villes, et fréquente surtout dans les centres manufacturiers, dans les contrées du nord-ouest et dans le pays de Galles (8). De 1838 à 1839, on a constaté 3,5 décès par phthisie sur 1000 habitants des campagnes, et 5,5 dans les cinq grandes villes manufacturières (9).

La Hollande et la Belgique sont des contrées où les habitants sont

(1) R. Smith, *Edinb. med. Journal*, 1873.

(2) J. Morgan, *British and foreign medico-chirurgical Review*, T. XXVI (t. LII), p. 483, oct. 1860.

(3) Bardowsky, *Gaz. médic. russe*, 1850, n° 20.

(4) Ad. Hannover, *Maladies des artisans, d'après les relevés des hôpitaux civils de Copenhague*, traduction française par Beaugrand, *Ann. d'hygiène publ. et de méd. légale*, t. XVII, p, 309.

(5) Kriwoschapkin, *Gazette méd. russe*, 1859, p. 408.

(6) Ed. Blaschke, *Topographia medica portus New Archangelensis*. Petropoli. 1842.

(7) Wylde, *Edinburgh medical and surgicalJournal*, t. LXIII, 281.

(8) Haviland, *British medical Journal*, 7 janvier 1871.

(9) Voyez *Revue scientifique*, 5 décembre 1874, p. 5451. Comparez : Farr. *Gazette médicale de Paris*, 1840, 474.

particulièrement prédisposés à ce genre de maladie, vraisemblablement à cause des nombreuses industries et des habitations malsaines de quelques grandes villes, Amsterdam, Anvers, etc., mais sans doute aussi parce que ces pays, la Hollande surtout, sont peu élevés au-dessus du niveau de la mer. La mortalité par phthisie pulmonaire y est considérable, et le docteur Meynne (1) évalue, pour la Belgique, au quart de la mortalité générale le nombre des décès par cette maladie.

L'Allemagne du Nord n'est pas beaucoup plus favorisée à ce point de vue, car la phthisie y règne d'une façon endémique ; toutefois, elle ne sévit pas partout avec la même fréquence. Elle est relativement plus rare sur les bords de la mer Baltique, et surtout à Dantzig, que dans l'intérieur des terres, à l'exception des pays montagneux. Cette maladie est très répandue dans les villes industrielles de la Westphalie et des provinces rhénanes. Elle fait de grands ravages à Berlin, à Leipzig (2), à Breslau, etc. Elle est, au contraire, peu commune dans les montagnes boisées du Harz et de Thuringe.

Il existe peu de renseignements sur la fréquence de la phthisie pulmonaire en Pologne et dans les provinces du sud de la Russie ; on sait toutefois que cette maladie tient le premier rang parmi les affections chroniques dans les provinces occidentales de ce grand pays (3), et qu'elle se fait remarquer par sa fréquence à Odessa (4), Kischenew (5) et Astrakan (6), Sébastopol (7) et Orenbourg (8).

Par contre, la tuberculose est beaucoup plus rare dans les provinces de l'est de la Russie ou provinces asiatiques. Au rapport de Neftel (9) et de Korpetzky (10), il n'existerait chez les Kirghis, habitants des steppes, aucune affection scrofuleuse, rachitique ou tuberculeuse, ce que ces auteurs attribuent au genre de vie de ces tribus nomades qui passent l'hiver et l'été sous des tentes, ne mangent que de la viande de cheval

(1) Meynne, *Topographie médicale de la Belgique*, Bruxelles, 1865, p. 120.
(2) Carus, *Conspect. rer. in Nosocom. St. Georgii Lips. gest. Diss.* Lipsiæ, 1849, 16,
(3) Moritz, *Spec. topographia med. Dorpat.* Dorpat, 1823.
(4) Andrejewsky, *Gräfe und Walther's Journal der Chirurgie*, XX, 277.
(5) Heine, *Medicinische Zeitung Russland*, 1845, 80.
(6) Herrmann, *ibid.*, 1845, p. 335.
(7) Herrmann, *ibid.*, 1845, p. 80.
(8) Maydell, *Nonnulla med. topographia. Orenbourg spect.* Dorpat, 1849. — Burzew. *Pathologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Krankenhause zu Orenburg in Russland* (*Archiv für patholog. Anatomie und Physiologie*, t. L, p, 293).
(9) Neftel, *Beobachtungen aus den Kirgisen-Steppen* (*Würzburger medicinische Zeitschrift*, t, I, p. 41, Würzburg, 1860).
(10) Korpetzky, *Wochenschrift der Gesundheit der Aerzte zu Wien*, 29 janvier 1864.

et de mouton, et boivent une liqueur fermentée ou kumys, faite avec du lait de jument.

La France, l'Allemagne du Sud, l'Autriche-Hongrie, sont autant de contrées où la phthisie règne à l'état endémique et doit être considérée comme la principale cause de mortalité. En France, cette maladie exerce de grands ravages, et il importerait d'être fixé sur sa fréquence par rapport aux autres maladies, non seulement dans le pays tout entier, mais encore dans chaque centre de population. Une étude approfondie serait à cet égard des plus instructives, elle permettrait d'arriver, par la connaissance du milieu, à déterminer les conditions génésiques de la maladie, et par cela même les moyens de la prévenir. Malheureusement, les données actuelles ne peuvent conduire à un semblable résultat. C'est pourquoi nous émettons le vœu qu'à l'avenir l'hygiène publique trouve une plus grande place dans les préoccupations de l'administration. Pour l'instant nous nous efforcerons de rassembler les matériaux existants, mais nous devons reconnaître que ce ne sont là que de simples assertions relatives à la plus ou moins grande fréquence de la phthisie pulmonaire dans une contrée déterminée, et le plus souvent faussées par l'idée que les influences climatériques jouent un rôle prédominant, sinon essentiel, dans la production de la phthisie pulmonaire.

Cette maladie est très répandue dans la Flandre française, la Lorraine et l'Alsace, principalement dans les grandes villes de ces provinces, Lille (1), Douai (2), Valenciennes (3), Metz (4), Nancy (5) et Strasbourg (6). Dans le département du Bas-Rhin, au rapport de Stœber et Tourdes, les affections de poitrine entraînent le plus grand nombre de victimes, près du tiers de la mortalité totale. A Strasbourg, la phthisie pulmonaire occasionne à elle seule 1 décès sur 8 ; elle existe dans la proportion de 1 cas sur 60 habitants, augmente avec l'accroissement de la population et atteint principalement la classe indigente.

(1) Brault, *Essai sur la topographie physique et médicale de Lille* (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. XXI, p. 255).

(2) Taranget, *Journal de médecine*, t. XXVIII, p. 340).

(3) Stiévenart, *Topographie médicale de Valenciennes*. Valenciennes, 1846.

(4) Saunois, *Histoire statistique de la phthisie pulmonaire à Metz* (*Gazette médicale de Paris*, 1865, p. 613.

(5) Simonin, *Recherches topographiques et médicales sur Nancy*. Nancy, 1854, p. 189.

(6) Stœber et Tourbes, *Topographie et histoire médicale de Strasbourg et du département du Bas-Rhin*. Paris et Strasbourg 1864 (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. XXIV, 1865, p. 469). Comparez : Eckhert, *Topographie médicale de la commune de Hatten*. Thèse de Strasbourg, 1865, p. 30.

Sa marche est généralement lente, on observe peu de cas de tuberculisation aiguë.

Déjà, au siècle dernier, Jadelot [1] signalait la fréquence de la phthisie en Lorraine, et Didelot [2] écrivait que cette maladie était très commune dans les Vosges, où elle tuait quantité de paysans adonnés à l'eau-de-vie. Dans les départements formés par la Champagne et la Picardie, elle est commune, surtout dans les grandes villes, telles que Reims, Saint-Quentin, Amiens, Beauvais [3], etc. Ces centres manufacturiers sont aussi des centres de phthisie. Cette maladie est toutefois assez rare dans les campagnes où les habitants sont occupés aux travaux des champs, plus fréquente chez les paysans qui sont retenus par leurs professions dans des habitations souvent petites et humides. A ce double point de vue, il est facile de constater des différences sensibles dans des villages même très rapprochés. Chez les cultivateurs la phthisie est très rare, ainsi que j'ai pu m'en assurer dans le département de la Marne et dans celui des Ardennes. On l'observe cependant, mais à peu près exclusivement chez les personnes qui l'ont reçue par héritage, chez des jeunes gens qui ont émigré dans les villes et chez des individus adonnés à l'eau-de-vie. Ainsi, dans l'arrondissement de Vouziers, où j'ai séjourné pendant longtemps, les endroits habités par une population exclusivement agricole ne connaissent pour ainsi dire pas cette maladie ; il n'en est malheureusement pas de même de ceux qui, situés sur les bords de l'Aisne, ont une partie de leur population occupée à travailler l'osier dans des caves. Chez ces derniers, il n'est pas rare de rencontrer la phthisie pulmonaire et des altérations tuberculeuses des os, principalement chez les hommes jeunes, souvent adonnés aux excès alcooliques.

Une population nombreuse et serrée, le travail dans les manufactures et les ateliers, l'encombrement, telles sont, avec les habitudes d'intempérance si communes aujourd'hui, les principales causes de la fréquence de la phthisie pulmonaire à Paris et d'ailleurs dans les grandes villes de France [4]. L'étude suivie de ces causes, pendant vingt-cinq ans,

[1] Jadelot, *Mémoires de la Société royale de médecine*, année 1776, p. 73.

[2] Didelot, *Description topographique et médicale des montagnes de la Vôge* (*Histoire de la Soc. roy. de méd. de Paris*, 1780, t. II, p. 13). — Comparez : Ed. Noël, Thèse de Paris, 1851.

[3] Les engorgements de toute sorte et les scrofules sont communs dans le jeune âge. Les cas de phthisie sont communs chez les adultes. — *Précis statistique sur le canton de Beauvais*, p. 42 (Extrait de l'Annuaire de 1855.)

[4] Consultez sur cette fréquence : 1° Trebuchet, *Statistique des décès de la ville de Paris* (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, t. XIV). — 2° Bertillon, *Études statistiques de géographie pathologique* (*Ibid.*, 2e série, t. XVIII, p. 102).

dans les hôpitaux de la Capitale, nous a conduit à réunir sous trois chefs les différents cas de cette maladie. Le premier chef comprend la phthisie héréditaire, relativement rare, et distincte par l'état du système pileux, le développement généralement imparfait des individus qui en sont atteints, et la localisation à peu près simultanée aux deux sommets. Le second comprend tous les cas de phthisie pulmonaire survenant chez les individus qui ont une vie sédentaire et qui, comme les femmes surtout, passent une grande partie de leur existence dans un air confiné. Le troisième, enfin, est relatif à tous les cas de phthisie acquise par des individus qui exercent une profession active, porteurs à la halle, forgerons et autres, et qui sont en même temps intempérants.

Dans les grandes villes de Normandie, la phthisie est également très répandue. Rouen, le Havre, Caen, Lisieux ne le cèdent pas beaucoup à Paris (1). La Bretagne n'est pas exempte de ce même fléau qui exerce ses ravages dans les grands centres et aussi dans quelques petites localités, depuis surtout qu'on s'y adonne aux boissons alcooliques.

Elle sévit avec non moins d'intensité dans toute la partie centrale de la France. La population du bassin de la Loire n'en est pas plus préservée que celle du bassin de la Seine. On la retrouve jusque dans les montagnes de l'Auvergne, où sa fréquence est signalée dès le siècle dernier. « La phthisie pulmonaire, écrit de Brieude, cette maladie terrible pour l'individu qu'elle attaque et pour le médecin qui la traite, est plus commune dans nos vallées méridionales et dans nos petites villes que dans le reste de la province. L'ivrognerie parmi le peuple et surtout chez les femmes est une de ses principales causes. Leurs phthisies sont hépatiques, on voit leur visage jaune, couperosé ; la toux reste sèche pendant plusieurs années avant de devenir humide et purulente, leur dégoût pour les aliments est extrême. Leur passion pour le vin et l'eau-de-vie est incroyable (2). » La phthisie pulmonaire serait, au contraire, assez rare dans quelques parties du Nivernais, notamment dans le canton de Douzy (3).

La Bourgogne, où vit une population de cultivateurs et de vignerons, est l'une des provinces françaises où elle est le moins répandue. Par contre, cette maladie est fréquente en Franche-Comté, où les artisans

(1) Consultez sur la phthisie pulmonaire en Normandie : Le Pec de la Clôture. *Collections d'observations sur les maladies et constitutions épidémiques*. Rouen, t. I, p. 89, 156, 181, 280, 297, 330, 394, 414, 467, 486. — Leudet, *Bulletin de l'Académie de médecine*, mars 1864.

(2) De Brieude, *Topographie de la haute Auvergne* (*Mémoires de la Société royale de médecine*, 1782-1783, p. 316. Paris, 1787).

(3) Crozant, *Journal de médecine*, mai 1844.

sont plus intempérants, et surtout à Besançon [1], dans les vallées du Jura [2] où domine le tempérament lymphatique. Dans la Bresse, elle est presque inconnue, ou du moins relativement rare [3]. Par contre, dans le Lyonnais et surtout à Lyon, elle constitue, comme dans les grandes villes manufacturières, une des principales causes de la mortalité.

On admet généralement que la fréquence de la phthisie pulmonaire dans le nord et le centre de la France est en grande partie la conséquence du climat, et par suite on est disposé à croire que cette maladie est peu commune dans le Midi, et à considérer le séjour dans certaines localités de notre pays, notamment le littoral de la Méditerranée, comme favorable aux malades atteints de la poitrine. Pourtant il eût été bon de rechercher tout d'abord si la phthisie pulmonaire est en réalité moins répandue dans le Midi que dans le Nord. C'est la proposition inverse qui semble être vraie, puisque la phthisie pulmonaire est à peu près aussi fréquente dans la région du Midi que dans la région du Nord, quoique cette dernière soit celle où se trouvent les grandes manufactures propres à la genèse de cette maladie.

La tuberculose est, en effet, loin d'être rare dans toute la zone méridionale de la France, et surtout dans les grands centres de population tels que Bordeaux [4], Toulouse, Nîmes [5], Cette [6], Marseille [7]. Sa fréquence est particulièrement signalée dans cette dernière ville, car, dès le siècle dernier, Raymond écrivait : « Les phthisies sont les maladies les plus communes après les maladies aiguës; elles saisissent principalement les personnes qui vivent à l'ombre et dans l'aisance, moins fréquemment les gens de la campagne, rarement ceux de la mer; les femmes y sont plus sujettes que les hommes dans le rapport de

(1) Artigues, *Topographie médicale de Besançon* (*Mémoires de médecine et de pharmacie militaires*, 2e série, t. XIII, p. 1 à 50).

(2) C.-L. Germain, *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, janvier, 1850, p. 130.

(3) Nepple, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 7 novembre 1843.

(4) Gintrac, *Gaz. médic. de Paris*, 1843, p. 459. — Comparez : Marmisse, *Congrès médical international de Paris*, 1867, p. 110, et pour la fréquence de la phthisie dans le Médoc. Legendre, *Journal de médecine de Bordeaux*, septembre 1843.

(5) Bazoux, au siècle dernier, signale déjà la fréquence de la phthisie pulmonaire à Nîmes, et chez les jeunes filles occupées au filage de la soie dans les Cévennes (*Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, t. XXVII, p. 413, 1767).

(6) Dumas, *De la fréquence de la phthisie et sur la fréquence de cette maladie à Cette* (*Gaz. médic. de Paris*, 1861, p. 659).

(7) Ad. Tudesq, *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, t. LXXV, 233. — Comparez, sur la fréquence de cette maladie à Lunel : Ménard, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 30 mai 1838.

11 à 8, et ce sont surtout les nourrices qui en sont attaquées. Il n'est pas rare de voir ces maladies se déclarer après l'âge de cinquante et soixante ans. C'est principalement dans l'été qu'elles se terminent. De 9 adultes, 2 en périssent, et, en général, de 23 adultes, 10 meurent des maladies de poitrine[1]. » Raymond signale en outre la fréquence de la phthisie à la Ciotat[2] et à Auriol[3]. A Montpellier, si l'on en croit le docteur Garimond[4], qui puise ses preuves dans la statistique des hôpitaux de cette ville, la phthisie serait moins fréquente que dans les pays du Nord. Bonafos[5], au siècle dernier, signale néanmoins la fréquence de cette maladie dans le Roussillon. A la vérité, on doit reconnaître qu'elle est rare dans la région des Pyrénées, du moins dans les lieux élevés.

Dans les Alpes, elle est peu fréquente. Ch. Porte[6] et Maximin Legrand[7] s'accordent à reconnaître sa rareté en Savoie, excepté chez les buveurs qui se mettent en état de misère physiologique. De même en Suisse, la rareté de la tuberculose est depuis longtemps reconnue sur les hauts plateaux, tandis que sa fréquence est signalée dans plusieurs endroits des cantons de Zurich[8], de Vaud, du Tessin, et généralement dans toute la vallée du Rhône.

Dans le grand duché de Bade, dans l'électorat de Hesse[9], dans les royaumes de Wurtemberg et de Bavière, la phthisie est très répandue[10] ; il paraît même qu'elle l'est beaucoup plus que dans le nord de l'Allemagne, de telle sorte qu'en Allemagne comme en France les contrées méridionales seraient les plus éprouvées par les maladies chroniques de la poitrine. Toutefois, la phthisie est loin d'exercer les mêmes ravages dans les différentes localités de chacune de ces contrées. Le

(1) Raymond, *Mémoire sur la topographie médicale de Marseille* (*Histoire de la Société royale de médecine*, 1777 et 1778, p. 129).

(2) Le même, *ibid.*, p. 134.

(3) Le même, *ibid.*, p. 138.

(4) Garimond, *Statistique des hôpitaux de Montpellier, au point de vue de l'influence du climat sur la marche et le développement de la phthisie pulmonaire* (*Gaz. médic. de Paris*, 1860, p. 8 à 18).

(5) Richard de Hautesierck, *Recueil d'observations de médecine*, t, II, p. 62. Paris, 1872.

(6) Ch. Porte, *Le climat de la Savoie sous le rapport hygiénique et médical*, Thèse de Paris, 1861.

(7) Maximin Legrand, *Union médicale*, 6 octobre 1868, p. 507.

(8) H. Lebert, *Résumé des maladies observées à l'hôpital de Zurich* (*Gaz. médic. de Paris*, 1854).

(9) Kopp, *Topographie der Stadt Hanau*, etc. Frankfurt, 1807. — Pauli, *Med. Stat. der Stadt Landau*. Landau, 1831, 168. — Muller, dans *Canstatt's Jahresbericht*, 1861, p. 109.

(10) Riedle, *Beiträge zur med. Statistik. Wurtemberg*, Tubingen 1854.

docteur Ullersperger [1] a montré que cette maladie règne principalement dans les grandes villes de la Bavière et surtout à Augsbourg ; elle est également fréquente à Erlangen, Furth [2], Wurzbourg. Ajoutons qu'elle est assez rare dans le Spessart [3] et dans toutes les contrées montueuses, mais assez commune par contre dans les plaines et dans les vallées.

L'Autriche-Hongrie ne le cède pas à la Bavière au point de vue de la fréquence de la phthisie pulmonaire. Cette maladie y est en effet très répandue, principalement dans les centres industriels et parmi les populations des grandes villes. Ainsi, elle se rencontre communément chez les ouvriers mineurs de la Bohême et de la haute Autriche. Mais il y a à se demander si, dans tous les cas, c'est bien à la phthisie et non à la pneumonie qu'on a affaire. La tuberculose est toutefois répandue dans les contrées plates de la Galicie [4], dans la basse Autriche, notamment à Vienne, dans les vallées resserrées de la haute Autriche [5], de la Styrie [6], de la Carinthie [7], spécialement à Salzbourg, Grätz et Klagenfurth, tandis qu'elle est rare dans les districts montagneux des mêmes contrées. Elle règne également sur une large échelle en Hongrie, dans la Valachie [8], la Bukowine [9], la Moldavie, à l'exception de Jassy, du moins suivant Schmalz [10].

Dans une zone plus chaude, comprenant le littoral des mers Méditerranée et Adriatique, ainsi que les îles disséminées au sein de ces mers, nous trouvons tout d'abord l'Espagne où la phthisie ne règne pas moins que dans les autres contrées de l'Europe. Sa fréquence est en effet signalée dans les Asturies [11], sur les hauteurs de l'Estramadure et des Castilles [12] ; elle se rencontre encore dans les principales villes du

(1) Ullersperger, *De la tuberculose pulmonaire en Bavière* (*Congrès médical international de Paris*, 1869, p. 121).

(2) Mair, dans *Baierische ärztliche Intelligenzblatt*, 1861 nos 1 et 2.

(3) Virchow, dans *Würzburg. Phys. med. Verhandlung*, t. III, p. 128.

(4) Friedlander, *Abhandl. österreich Aerzte*, VI, 187. — Rohrer, *Oesterreich. med. Jahresbericht*, 1845, III, 354.

(5) Kirchner, *ibid.*, nouv. sér., IX, 395. — Olzberger, *ibid.*, 1844, VI, 360.

(6) Werglein, *Oesterreich. med. Jahresbericht*, 1842, I, 131, 274.

(7) Fradeneck, *Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1844,1, 440.

(8) Barasch, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1854, n° 41.

(9) Hampeis, *Oesterreich. medicinischer Jahresbericht*, 1846, III, p. 108.

(10) Schmalz, *Deutsche Klinik*, 1852, 39. — Comparez : Champouillon, *Esquisses topographiques des principautés danubiennes* (*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, 3e série, t. XX, p. 191, 1868).

(11) D. Gaspar Casal, *Historia natural y medica del principado de Asturias*. Madrid, 1762.

(12) Thiéry, *Observations de physique et de médecine*, etc., t. I, p. 259, et t. II, p. 9. Paris, 1791.

Sud, jusque sur le littoral, et principalement à Malaga et à Gibraltar où elle a une marche ordinairement rapide. Elle serait plus rare dans le Portugal, à l'exception des grandes villes et principalement Lisbonne (1).

L'Italie, pas plus que l'Espagne, n'est exempte de ce fléau. Les plus grandes villes (2), notamment Turin, Milan, Reggio, Florence, Ancône, sont des centres de population où la phthisie pulmonaire est commune. Corradi (3) déclare qu'elle règne dans toutes les grandes villes et que la mortalité qu'elle détermine à Milan et à Turin n'est pas inférieure à celle qu'elle occasionne à Londres et à Paris. Mais Gênes est la ville où elle exerce le plus de ravages, sans doute à cause de la mauvaise construction des habitations et de l'entassement de la population. Moins fréquente à Pavie, à Crémone, à Venise et surtout à Pise, elle est plus commune à Civita-Vecchia, à Rome (4) et à Naples (5).

En résumé, la phthisie pulmonaire sévit en Italie, en Espagne, comme en France, dans toutes les grandes villes, et surtout là où la population est agglomérée et forcée de vivre dans des espaces étroits et resserrés.

Les îles de la Méditerranée (6) où cette maladie offre le plus d'intensité sont la Corse, la Sicile et Malte. La Corse, au point de vue de la fréquence de la phthisie, peut être rangée parmi les provinces françaises les plus éprouvées. La Sicile n'est pas mieux partagée ; il y a déjà longtemps que, suivant Swine (7), cette maladie est excessivement commune (*phthisis is exceedingly common*) non seulement parmi les soldats, mais encore dans la population civile. Fréquente et maligne à Malte, au rapport d'un grand nombre d'observateurs (8), elle est plus rare dans l'île de Sardaigne et dans les îles Ioniennes, bien qu'elle soit pour Corfou et Sainte-Maure la cause d'une mortalité relativement considérable.

(1) Wallace, *Edinburgh med. and surgical Journal*, XXX, 76. — Trogher, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1853, n° 8.

(2) Valentin, *Voyage médical en Italie*. Nancy, 1822, p. 82, 141. — Journée, *Bulletin général de thérapeutique*, 1839, t. XVI, p. 255. — Guislain, *Lettre médicale sur l'Italie*. Gand, 1840, p. 25.

(3) Corradi, *Dell'igiene publica in Italia*. Milano, 1868.

(4) Carrière, *le Climat de l'Italie*. Nancy, 1822, p. 82, 141. — Jacquot. *Gazette médicale de Paris*, 1853, n° 34.

(5) Renzi, *Gazette médicale de Paris*, 1839, p. 810.

(6) Horner, *Med. and topog. Observations upon the Mediterranean*. Philadelphie, 1839.

(7) Swine, *Observat. upon diseases..... in Sicily*. London, 1820, p. 96. — Yetman, *London med. and phys. Journ.*, XXXIV, 353.

(8) Sutton, *London med. and phys. Journ.*, XXXVII, 91. — Wels, *Edinb. med. and surg. Journ.*, LXV. — Davy, *Notes and observations on the Ionian Islands*, etc. London, 1842, cap. 12.

Peu commune autrefois dans la Grèce, d'après les rapports de plusieurs auteurs[1], la phthisie pulmonaire a, dans ces derniers temps, acquis une plus grande extension [2], notamment à Athènes, Hydra, Spezia, Santorin, etc., en un mot, dans la plupart des centres importants de population. Plus fréquente et plus répandue dans la Turquie [3], elle exerce dans les grandes villes, et surtout à Constantinople, Andrinople [4], etc., des ravages semblables à ceux qu'elle produit dans les principales villes de France et d'Allemagne, avec cette différence que le harem, à ce point de vue, compense les établissements industriels qui font défaut.

La Turquie d'Asie et l'Arménie sont des contrées où règne aussi la phthisie pulmonaire; toutefois elle est peu répandue sur les hauts plateaux d'Arménie [5], comme aussi sur les endroits élevés de la Perse [6]. Dans ce dernier pays, du reste, elle est rare [7], ce qui paraît tenir, non pas au climat, mais bien au genre de vie des Persans qui, pendant plus de six mois de l'année, couchent sur des terrasses ou dans des jardins, au grand air par conséquent, et qui, pendant la saison froide, ont des habitations largement ventilées et non étroites comme celles des grandes villes des États d'Europe.

On connaît peu la fréquence de la tuberculose au centre de l'Asie et dans l'Afghanistan, mais, suivant Curran [8], elle se fait remarquer par son absence sur les hauts plateaux des monts Himalaya. Par contre, il est reconnu qu'elle est fréquente en Chine [9], où la population est nombreuse et généralement assez mal nourrie. Répandue dans presque tout l'empire, elle exerce surtout ses ravages à l'est dans les grandes villes

(1) Roser, *Ueber einige Krankh. des Orients.* Augsbourg, 1837, 79. — Olympios, *Correspondenzblatt baier. Aerzte*, 1840, 181.

(2) Landerer, *Archives de pharmacie*, novembre 1851.

(3) Oppenheim, *Ueber den Zustand d. Heilkunde..... in der Turkey.* Hambourg, 1833, p. 69. — Beyran, *Gazette méd. de Paris*, 1854, p. 342.

(4) Cazalas, *Rapport sur la constitution médicale* (*Rec. de mém. de méd. chir. et pharm. milit.*, série 2, t. XIV, p. 1 et suiv.).

(5) Wagner, *Reise nach. dem Ararat.* Stuttgart, 1848.

(6) Polack, *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1855, n° 17.

(7) Tholozan, *Gazette médicale de Paris*, 1859, p. 361. — J.-C. Haentsche, *Phys. med. Skizze von Rescht in Persien* (*Arch. path. Anat. und Physiol.*, 1862, t. XXV, p. 533).

(8) Curran, *On some points of interest in the med. history, of the Himalaya* (*Archiv. de méd. navale*, t. VI, p. 463).

(9) Pearson, *Calcutta medical Transactions*, t. VI, p. 346. — Wilson, *Med. notes on China.* London, 1846. — Hobson, *Medical Times and Gazette*, déc. 1860, p. 632. — Huc, *l'Empire Chinois*, t. II, p. 28. Paris, 1854.

du littoral [1]. Au Japon, sa fréquence est attestée par plusieurs auteurs et attribuée, du moins en ce qui concerne Nagasaki, à la manière défectueuse de se vêtir et au défaut de précaution contre les changements de température chez une population dont la nourriture est généralement insuffisante et le sang appauvri [2].

L'Amérique du Nord est peut-être le pays qui permet le mieux de saisir les conditions étiologiques de la phthisie pulmonaire. Cette maladie n'y existait pas avant l'arrivée des Européens, car, même à la fin du siècle dernier, Rush [3] faisait remarquer qu'elle était inconnue parmi les Indiens de cette contrée (*That it is unknown among the Indians in North America*), puis il ajoute qu'elle est peu connue parmi ceux des citoyens des États-Unis qui vivent dans un état primitif de civilisation (*It (pulmonary consumption) is scarcely known by those citizens of the United-States, who live in the first state of civilized life, and who have lately obtained the title of the first settlers*).

Par conséquent, les Indiens qui vivaient de la vie sauvage et les colons qui n'avaient qu'une civilisation fort imparfaite étaient, les premiers, absolument préservés de la phthisie pulmonaire, les seconds, presque entièrement exempts de cette même maladie. C'est là un fait important que nous trouverons encore à signaler plus loin et sur lequel nous aurons à revenir. Toutefois, si la phthisie pulmonaire était rare chez les premiers colons qui abattaient les forêts, construisaient des maisons et cultivaient les terres, depuis lors les choses ont beaucoup changé. De grandes villes ont été construites, et aux durs travaux, aux professions actives se sont ajoutées des professions sédentaires, inhérentes à toute civilisation; la maladie de poitrine s'est alors développée peu à peu, tellement qu'aujourd'hui elle n'est pas moins fréquente en Amérique qu'en Europe. C'est surtout dans les grandes villes industrielles qu'elle fait des ravages, et de là, sans doute, la cause de sa plus grande fréquence sur la côte orientale; mais en Amérique, comme en Europe, il n'est pas prouvé que les contrées du Nord soient plus pernicieuses que celles du Sud. Il est vrai que, suivant la statistique

(1) Smart, *the Climatolog., topograp. and diseases of Hong-Kong and Canton* (*Medical Times and Gazette*, 11 mars 1861, p. 507). — Gauthier, *Deux années de pratique méd. Canton*, Thèse de Paris, 1863, p. 48 (*Arch. de méd. navale*, t. XIX, p. 253).

(2) *Contributions à la géographie médicale du Japon* (*Archives de médecine navale*, t. V, p. 281, 1866). — C. Friedel, *Beiträge zur Kenntniss des Klimas und der Krankheiten Ost-Asiens*, etc. Berlin, 1863.

(3) Benj. Rush, *Medical inquiries and observations*, p. 159. Philadelphia and London, 1789.

insérée dans le *Twenty first Registration Report* 1862, p. 48, Boston, 1864, par Oliver Warner et relative à la mortalité aux États-Unis, dans les années 1850 à 1860, la phthisie pulmonaire serait moins fréquente dans les États du Sud que dans les États du Nord; mais en admettant qu'il n'y ait rien à objecter à cette donnée, qui aurait cependant besoin de confirmation, cette différence ne peut être attribuée uniquement au climat, il faut encore tenir compte de l'agglomération des habitants et de leur genre de vie.

Cette maladie offre du reste une intensité variable dans les diverses localités de l'Union américaine. D'après une enquête étendue à près de deux cents villes des États du Maine, du Connecticut, du Massachusetts, Bowditch (1) arrive à cette conclusion que la phthisie y règne inégalement, que des endroits en sont presque complètement exempts, tandis que d'autres y sont plus exposés, ce qu'il attribue à l'humidité du sol ; mais en somme elle est relativement rare dans les États de la Nouvelle-Angleterre, excepté toutefois à Boston et Lowehl, villes manufacturières. Là où il y a de grandes agglomérations d'individus, comme à New-York (2), à Philadelphie (3), à Baltimore, à Charlestown (4), il faut voir autant de centres producteurs de la phthisie. Cette maladie est regardée comme rare dans la Floride, du moins sur la côte de l'Atlantique (5) ; elle est, au contraire, fréquente sur le golfe du Mexique, à la Nouvelle-Orléans. Elle est peu commune dans le Texas (6), principalement sur les lieux élevés, comme aussi dans les États de New-Mexico, Colorado, Montana, etc. (7). Dans les États de l'Illinois, du Missouri, du Wisconsin, elle se répand de plus en plus au fur et à mesure de l'accroissement de la population et des nécessités de la vie. Jusqu'en 1853, elle était très rare en Californie (8). A partir de ce moment, surtout depuis l'immigration des femmes, elle est devenue plus fréquente (9).

(1) Bowditch, *Études statistiques sur la phthisie pulmonaire dans la Nouvelle-Angleterre* (*Gaz. médic.* de Paris, 1865, p. 614).

(2) Toner, *Dictionary of elevations*. New-York, 1864.

(3) Swett, *Treatise on diseases of the chest*. New-York, 1852.

(4) Jewell, *American Journ. of medical science*, April 1852, p. 379.

(5) Porter, *Amer. Journ. of med. science*, oct. 1856, p. 341.

(6) Castelnau, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, déc. 1842. — Southgate, dans *Coolidge Report*, 338.

(7) *Coolidge Report*, 378.

(8) Hunter, dans *American medical Record*, V, p. 408. — Long, *Expedition to the Rocky Mountains*. Philadelphia, 1823.

(9) Herm, Behr, *Beiträge zur pathologische Geographie Californiens* (*Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. XIII p. 52). — Praslow, *Der Staat Californien*, etc. Gotting., 1857. — King, *American Journal of med. science*, April 1853, p. 386.

Comme partout ailleurs, son accroissement a suivi celui de la population, principalement de celle qui est sédentaire. Notons enfin que la phthisie pulmonaire est complètement inconnue des peuplades indiennes qui vivent encore à l'état sauvage dans les prairies (1).

Les *climats chauds*, du 35e ou 30e degré de latitude à l'équateur; température moyenne de 20 à 27 degrés centigrades, maximum 48 degrés, minimum 12 degrés, contrairement à une opinion ancienne, ne mettent pas à l'abri de la phthisie pulmonaire, et quand cette maladie s'y développe, elle se fait surtout remarquer par la rapidité de sa marche. Cependant elle ne règne pas partout avec une égale fréquence, et sévit d'une façon fort différente, suivant l'élévation du lieu, le genre de vie des habitants. Au Mexique, par exemple, elle est commune dans les plaines et sur le littoral; au contraire, elle est relativement rare, au rapport de Jourdanet (2), sur les hauts plateaux, à Mexico et à Puebla. Les cas de phthisie pulmonaire sont peu nombreux, presque nuls, dans les familles auxquelles les commodités de la vie sont permises comme conséquence de leur fortune ou de l'aisance que donne le travail. La plupart s'observent parmi les personnes de la classe indigente, classe que la paresse naturelle, les habitudes acquises et le défaut d'organisation sociale rendent très nombreuse, ou encore chez des Espagnols qui passent leurs journées dans des comptoirs d'épiceries, sales, mal aérés, et leurs nuits, dans des chambres basses et humides. Selon le même auteur, la tuberculose est fréquente dans le Yucatan; elle consiste en un mal aigu qui consume rapidement ses victimes et les conduit au tombeau sans leur donner ni trêve ni rayon d'espérance. Cette maladie, commune à Vera-Cruz (3), serait rare dans l'État de Tabasco (4). D'un autre côté, Coindet (5) rapporte qu'elle est inconnue, comme la syphilis, chez les Indiens qui fuient le séjour des villes.

Dans l'Amérique centrale, comme au Mexique, elle se montre rarement sur les hauts plateaux. On ne l'observe guère à Guatemala (6),

(1) Gibbons, *Address to the San-Francisco medical Society*, 1857.

(2) Jourdanet, *De la phthisie pulmonaire sur l'Anahuac au point de vue de la statistique* (*Gaz. méd. de Paris*, 1866, p. 2 à 20). Comparez : L. Coindet, *le Mexique considéré au point de vue médico-chirurgical*. Paris, 1870, Analyse dans l'*Union médicale*, série 3, t. IX, p. 963, 1870). — Newton, *Medical topography of the city of Mexico*. New-York, 1848.

(3) Heinemann, *Bericht ueber die in Vera-Cruz während der letzten sechs Jahre beobachteten Krankheiten* (*Archiv. für pathologische Anatomie und Physiologie*, t. LVIII, p. 161, 1823).

(4) Jourdanet, *loc. cit.*

(5) Coindet, *loc. cit.*

(6) Mor. Wagner, *Beiträge zur Meteorol. und Klim. Mittel-America*. Dresden. 1864.

San-Salvador (1), Costa-Rica (2), tandis qu'elle est fréquente et rapide-sur la côte de Mosquitos (3), dans les terres plates et les vallées du Nicaragua (4) et de Panama (5).

Aux Antilles, la tuberculose est remarquable par sa fréquence et par sa marche rapide, ainsi que le prouvent les observations des médecins qui ont exercé la médecine dans ces îles. Levacher (6) déclare que la phthisie, développée sous le climat des Antilles, est promptement funeste, qu'elle y parcourt ses périodes avec plus de rapidité qu'en Europe. « Cette maladie de tous les climats, écrit Dutroulau (7), trouve aux Antilles des éléments d'aggravation dans ses symptômes et une activité particulière de l'évolution tuberculeuse. » Hunter (8), au siècle dernier, signalait déjà cette activité de la phthisie chez les soldats anglais. Sa fréquence est d'ailleurs indiquée par un grand nombre d'observateurs : Mac Cabe (9) à la Trinité, Levacher à Sainte-Lucie, Rufz (10) à la Martinique, Dutroulau à la Guadeloupe, Forström (11) à Saint-Barthélemy, Hunter à Saint-Vincent (12), Barclay (13), Desportes (14) et Chisholm (15) à Saint-Domingue. Hillary (16) ne fait pas mention de la phthisie pulmonaire aux Barbades, et, suivant Schomburgh (17), elle serait très rare dans ces îles qui sont d'ailleurs, comme celle de Bahama, recherchées par les phthisiques de l'Amérique du Nord (18). Aux îles Bermudes, elle n'est pas moins fréquente qu'aux Antilles, elle y serait même plus répan-

(1) J. Wynne, *Amer. med. Times*, VII, 2 July, 1863.
(2) Wagner et Scherzer, *die Republik Costa-Rica*. Leipzig, 1852.
(3) Young, *Narrative of a residence on the Mosquito shore*. London, 1847.
(4) Bernhardt, *Deutsche Klinik*, 1854, n° 8.
(5) Lidell, *New-York Journ. of med.*, July 1852, p. 93. — Mor. Wagner, *Beiträge zur Meteorol. und Klim. Mittel-America*. Dresden, 1864.
(6) J. Levacher, *Guide médical des Antilles*. Paris, 1840, p. 163.
(7) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861, p. 36.
(8) J. Hunter, *Observat. on the diseases of the army in Jamaïca*. London, 1788, p. 200.
(9) Mac Cabe, *Edinb. med. and surgical Journal*, XIV, 539.
(10) Rufz, *Etude de la phthisie à la Martinique* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. X, p. 223. Paris, 1843).
(11) Forström, *Svenk, Läk. Sällsk. Handl.*, IV, 231.
(12) Hunter, *London medical Gazette*, 1848, IX, 127.
(13) Barclay. *Bibl. für Läger*, 1830, I, 110.
(14) Pouppé-Desportes, *Maladies de Saint-Domingue*. Paris, 1770, t. II, p. 134.
(15) Chisholm, *Manual of the climate and diverses of tropical countries*. London, 1822.
(16) W. Hillary, *Observations on the changes of the air in the Island of Barbades*. London, 1759.
(17) R.-H. Schomburgh, *the History of Barbades*. London, 1846.
(18) Scoresby Jackson, *Med. climatology*. London, 1862.

due, d'après la statistique anglaise. Parmi les races diverses qui habitent les Antilles, et dont les habitudes et les occupations sont parfois fort différentes, Rufz signale les races indigènes blanche, mulâtre ou nègre, comme plus exposées à la phthisie que les races exotiques européenne ou africaine.

Situées sous l'équateur, les Guyanes ont une température qui oscille entre 22 et 39 degrés centigrades; et cependant, elles sont loin d'être exemptes de phthisie pulmonaire. Après la fièvre des marais, qui semble être l'état normal de la constitution médicale, il n'est pas, dit Laure (1), de maladie plus répandue dans la Guyane française, et, sans doute, celle-ci aurait plus de part dans la mortalité générale, si la cachexie ne prélevait sur l'enfance un large tribut. Ces données sont confirmées par les observations de Pop (2) et Dutroulau (3). La fréquence de la phthisie pulmonaire à la Guyane est toutefois limitée aux plaines, car, d'après Laure et Hancock (4), elle est presque inconnue parmi les indigènes qui habitent les montagnes et qui vivent de la vie nomade. Elle se trouve dans les républiques de Vénézuéla, de la Colombie et de l'Équateur, du moins parmi les habitants des villes, à l'exception de celles qui ont une altitude élevée, comme Bogota. Au Pérou et sur toute la côte de l'océan Pacifique, elle est extrêmement fréquente, selon le docteur Guilbert (5); de plus, elle est presque invariablement précédée d'une affection des voies digestives et se fait remarquer par sa marche généralement aiguë. Dans la Bolivie, au contraire, ou mieux chez les indigènes des Cordillères, Indiens ou Européens, la tuberculose est pour ainsi dire inconnue ou nulle; les cas qu'on y rencontre appartiennent à des habitants de la côte, les indigènes vivant à l'état de liberté, comme cela a lieu d'ailleurs dans l'Amérique du Nord, au Mexique et à la Guyanne, en sont exempts.

La phthisie pulmonaire n'est pas moins fréquente au Chili que dans le bas Pérou; elle est très répandue à Valparaiso et dans une grande

(1) J. Laure, *Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane*, etc. Paris, 1859, p. 46.

(2) Pop, dans *Nederl, tijdschr. voor Genescesk.*, III, 214. 217.

(3) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*. Paris, 1861, p. 20.

(4) Hancock, *Observations on the climate..... of British Guyana*. London 1835-1836.

(5) Ch.-Alp. Guilbert, *De la phthisie pulmonaire dans ses rapports avec l'altitude et avec les races du Pérou et en Bolivie*, Thèse de Paris. 1862, p. 17. Comparez : Tschudi, *Œsterr. medicinische Wochenschrift*, 1846, p. 444, 473, 667. — Smith, *Edinburgh, med. and surg. Journal*, t. LVII, 359, et *British and foreign medico-chirurgical Review*, oct. 1856. — Duplouy, *Archives de médecine navale*, t. II, p. 188. — G.-H. Lantoin, *ibid.*, t. XVII, p. 171.

partie du pays; elle a de plus une marche rapide et est considérée comme héréditaire et contagieuse, ainsi que l'établissent les rapports de plusieurs médecins ou voyageurs (1). Nous possédons peu de renseignements sur la manière dont elle se comporte dans la Patagonie; mais, au dire de Brunel (2), elle est pour les Européens une des affections les plus redoutables de la Plata; elle moissonne presque tous les nègres à un âge peu avancé, et, suivant le docteur Dupont (3), c'est elle qui donne en temps ordinaire le plus de morts et de rapatriements pour les navires de cette station. Cette maladie ne paraît pas moins fréquente dans l'Uruguay et dans le Paraguay, du moins dans les grands centres de population.

Quant à l'empire du Brésil, il est, pour ainsi dire, la terre classique de la phthisie pulmonaire; c'est en tout cas l'une des contrées du globe où elle exerce les plus grands ravages. Valladão (4), dès 1835, y signale la fréquence et la malignité des tubercules, et plus tard, Rendu (5) et Sigaud (6) s'accordent à reconnaître que la phthisie pulmonaire est l'une des grandes causes de mortalité dans ce pays. Sigaud déclare que, dans les villes maritimes, elle enlève un cinquième de la population, et cependant, au rapport du même auteur, les anciens affirmaient que la phthisie, aujourd'hui si fréquente à Rio-de-Janeiro, était autrefois très rare, ainsi que les maladies de la peau. Wucherer (7), après avoir signalé la fréquence de la phthisie pulmonaire à Bahia et à Rio-de-Janeiro, cherche à montrer sa progression croissante dans le Brésil, en s'appuyant sur les ouvrages et les documents du siècle dernier, lesquels constataient sa rareté dans ce pays. Selon lui, l'accroissement du fléau marche avec l'immigration étrangère, avec l'agglomération croissante de la population dans les villes, avec quelques changements introduits dans les habitudes et dans le régime, avec l'accroissement de la consommation des boissons alcooliques et fermen-

(1) Bibra, *Reise in Südamerica*. Mannheim, 1854. — J.-B. Ullersperger, *die Medicin der Republik Chile von* 1860 *bis* 1867 (*Archiv für patologische Anatomie und Physiologie*, t. XLVIII, p. 501). — Duplouy, *Archives de médecine navale*, t. II, p. 105, 1864. — A. Fournier, *ibid.*, t. XXII, p. 147. — Gilliss, *Deutsche Klinik*, 1856, n° 24.

(2) Brunel, *Observations topogr. et météorologiques, faites dans le Rio de la Plata*. Paris, 1842, et *Gaz. méd.*, 1842, p. 208.

(3) Dupont, *Archives de médecine navale*, t. XIV, p. 60.

(4) Valladão. *Sur la fréquence et les ravages de la phthisie tuberculeuse au Brésil* (*Revista medica fluminense*. Rio-de-Janeiro, 1835).

(5) Alp. Rendu, *Études topogr. méd. et agronom. sur le Brésil*. Paris, 1848.

(6) J.-F.-X. Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil*, p. 264. Paris, 1844.

(7) Wucherer, *Gaz. méd. de Bahia*, 1868. Traduction française par Le Roi de Méricourt dans *Arch. de méd. navale*, 1868. Comparez : Bourel-Roncière, *ibid.*, t. XVIII, p. 296 et suiv., 1872.

tées, avec l'extension de l'usage du tabac à fumer, etc. Quelques médecins admettent la contagion de la phthisie pulmonaire au Brésil, et, d'après Bourel Roncière, cette maladie augmente chaque année et constitue une des endémies actuelles les plus meurtrières.

Le grand groupe des îles de l'océan Pacifique n'offre pas moins d'intérêt que le Brésil au point de vue des ravages exercés par la phthisie pulmonaire. Elle est, en effet, répandue dans ces îles depuis l'invasion européenne; et c'est au contact de notre civilisation, il faut bien l'avouer, qu'elles se dépeuplent chaque jour. Les données acquises à ce sujet ne laissent pas le moindre doute. L'archipel des îles Sandwich ou Hawaï, qui, d'après Chopin et quelques autres auteurs (1), ne présentait autrefois que peu de phthisiques, en compterait aujourd'hui un très grand nombre. Suivant Leroy (2), l'archipel des îles Marquises serait en partie dépeuplé par la phthisie pulmonaire, et Bourgarel (3) déclare que presque toutes les femmes y meurent phthisiques de trente à trente-cinq ans. De même les archipels Pomoutou, Taïti (4), Gambier (5) sont ravagés par cette maladie qui passe pour être contagieuse. Au rapport de Coméras, elle est très commune à Taïti, aux Marquises, dans toute l'Océanie, où elle enlève près d'un tiers de la population. La désorganisation pulmonaire marche dans ces contrées avec une effrayante rapidité; trois ou quatre mois suffisent pour conduire le malade au tombeau. On trouve, à chaque pas, dans les cases, des familles entières en proie à une toux convulsive, des jeunes filles abandonnées par leurs parents, phthisiques à divers degrés, réduites à un état d'émaciation horrible à voir. Or, il faut remarquer que cette fréquence, d'après Ellis (6), qui écrivait en 1836, était alors d'origine récente. A l'île de Pâques, la phthisie est la maladie dominante chez l'adulte, comme l'affection scrofuleuse chez les enfants (7). De même

(1) Chopin, *American Journal of med. science;* mai 1837, p. 43. — Gulick, *New-York Journal of medicine*, march 1855. — Haolé, *Sandwich Islands Notes*. London, 1854. — Leroy, *Bullet. de la Société d'anthropologie*, 1860, p. 276.

(2) Leroy, *Dict. encyclop. des sc. méd.*, t. I. — Prat, *Topographie médicale de l'île de Taïti*. Toulon, 1870. — Pierre Mesmin Dumas, *Une station aux îles Hawaï*, Thèse de Paris, 1861.

(3) Bourgarel, *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, 1860, p. 342.

(4) Brulfert, *Origine et disposition de la race polynésienne*, Thèse de Paris, 1872

(5) Le Borgne, *Géographie médicale de l'archipel des îles Gambier*, Thèse de Paris, 1872. — Ellis, *Polynesian researches*. London, 1836, III, 35. Il déclare que la phthisie est récente d'origine à Taïti. — Boudin, *Géographie médicale*, t. II, p. 630. — Dutroulau, *Des maladies des Européens dans les pays étrangers*. Paris, 1861, p. 57

(6) Ellis, *Polynesian researches*. London, 1836, III, 35.

(7) Rey, *l'Ile de Pâques* (*Archives de médecine navale*, t. XIX, p. 168).

aux îles Samoa ou Hamoa [1] (îles des Navigateurs, de Bougainville), et aux îles Tonga [2], les affections de poitrine, la scrofule et la tuberculose comptent parmi les maladies les plus fréquentes. La Nouvelle-Calédonie n'est pas plus épargnée, d'après les rapports concordants de Penard [3], Vinson [4], Bourgarel [5], Marcel [6] et Rochas [7]. « Une maladie qui à elle seule moissonne plus de victimes que toutes les autres, dit ce dernier, c'est la phthisie pulmonaire. Elle est véritablement le fléau de la population indigène. La tuberculisation en général, sans parler des organes divers où elle se développe, est fort connue parmi les Néo-Calédoniens. »

Il serait facile de démontrer que la phthisie pulmonaire règne avec la même fréquence dans la plupart des autres îles polynésiennes, et, par conséquent, on peut considérer comme acquis que cette maladie, par ses ravages considérables, contribue à la dépopulation de ce grand groupe d'îles, et comme le climat de ces îles ne diffère pas sensiblement de celui des Antilles, du Bengale, etc., où les ravages faits par la phthisie pulmonaire sont beaucoup moindres, il faut bien admettre que cet état de choses est causé par l'hygiène des populations polynésiennes, mal vêtues, et qui, généralement adonnées aux boissons alcooliques, ont l'habitude de se réunir en grand nombre dans des espaces très étroits et mal aérés. « La plupart des Kanaques, dit le docteur Duplouy [8], ont conservé l'habitude de s'entasser en grand nombre sur une natte commune dans des huttes basses, exiguës, malpropres, dépourvues de toute aération. »

La Nouvelle-Zélande, la Tasmanie et l'Australie sont sans doute moins décimées par la phthisie pulmonaire que les îles polynésiennes; néanmoins, la consomption est une cause fréquente de mort parmi les naturels. Le fait est attesté, pour la Nouvelle-Zélande, par Swainson [9], Batty Tuke [10] et Thomson [11]. Power [12] fait remarquer que l'introduc-

(1) G. Turner, *Nineteen years in Polynesia.* London, 1861.
(2) Wilkes, *United States explor. Expedit.* Philadelphia, 1845, t. III, 32.
(3) Pénard. *Gaz. méd. de Paris*, 1856, p. 187.
(4) Vinson, *Topographie méd. de la Nouvelle-Calédonie.* Paris, 1858.
(5) Bourgarel, *Dict. encyclop. des sciences médicales.* Art. Nouvelle-Calédonie.
(6) Marcel, *Rec. de mém. de méd. et de chirurg. militaires*, série 3, t. XXVII, p. 409, 1871.
(7) V. de Rochas, *la Nouvelle-Calédonie.* p. 132. Paris, 1862.
(8) Duplouy, *Archives de médecine navale*, t. II, p. 482, 1864.
(9) Swainson, *On the climate of New-Zealand.* London, 1840, p. 58.
(10) John Batty Tuke, *Med. notes on New-Zealand* (*Edinb. med. and surg. Journal*, February 1864, p. 721).
(11) Thomson, *Edinb. med. and surg. Journal*, t. LXXIV, p. 82.
(12) Power, *Sketches in New-Zealand.* London 1849, 146.

tion de la maladie dans cette île date du moment où les indigènes ont eu avec les blancs un contact intime et ont commencé à prendre leur manière de vivre. Dempster (1) et Power (2) signalent le même fait pour la Tasmanie; pourtant, dans une communication faite à la Société royale de Van-Diémen (3), un praticien de cette contrée avouait qu'après trente ans d'observation il avait trouvé le taux de la mortalité, par la phthisie pulmonaire et autres maladies des organes de la respiration, moindre que la moitié de la mortalité qui a lieu en Angleterre. La tuberculose est également commune en Australie, du moins dans les grandes villes telles que Port-Jackson (4), Port-Philipp (5), Melbourne (6), etc.

Les îles de l'archipel Indien ne sont pas non plus épargnées par les affections de poitrine. Les cas d'asthme, de phthisie pulmonaire sont fréquents à Banda (7), à Java (8). Il en est de même dans les îles Philippines (9) et dans les Moluques (10).

Les habitants de l'empire d'Annam, et principalement ceux de la Cochinchine, ne sont pas, malgré la fréquence de l'impaludisme dans ces contrées, exempts de phthisie pulmonaire, car cette maladie y est signalée par plusieurs observateurs français (11). La consomption se rencontre encore dans le golfe de Siam; son existence est constatée à Bangkok, au moins depuis un certain nombre d'années, car autrefois elle y était à peu près complètement inconnue. On trouve, au rapport de Friedel (12), parmi les Européens qui habitent cette ville et surtout parmi le personnel féminin des missions, un grand nombre de décès occasionnés par la phthisie, d'où cette conclusion que, malgré son uniformité, le climat de Bangkok n'arrête pas les progrès de la tuberculisation pulmonaire; au contraire, il en accélère la marche, comme

(1) Dempster, *Climate of Van-Diemensland* (*Transact. of the med. and phys. Society of Calcutta*, 1837, t. VII, p. 344).

(2) Power, *Dublin Journ. of med. science*, March 1843.

(3) Voyez *Med. Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 148.

(4) R.-P. Lesson, *Voyage autour du monde*, p. 112. Paris, 1829.

(5) Clutterbuck, *Port-Philipp en* 1849. London, 1850.

(6) W. Thomson, *Med. Times and Gazette*, 6 janvier 1872, p. 23.

(7) Van Leent, dans *Annales de méd. navale*, t. VIII, p. 14. Paris, 1870.

(8) Farnswort, *Philadelphia med. and surg. Report*, t. XX, p. 251.

(9) Mallat, *les Philippines*, etc. Paris, 1846.

(10) R.-P. Lesson, *Voyage autour du monde*, p. 98. Paris, 1829.

(11) Richaud, *Essai de topogr. méd. de la Cochinchine française* (*Archives de médecine navale*, 1864, t. I, p. 453). — Thorel, *Notes méd. du voyage d'explor. du Mekhong et de la Cochinchine*, Thèse de Paris, 1870. — J. Gimelle, *Union méd.*, série 3, vol. VII, p. 694, 1869. — P. Mondière, *Bull. de la Soc. d'anthropologie*, série 2, t. IX, p. 119, 1874.

(12) C. Friedel, *Arch. de méd. navale*, 1866, t. VI, p. 341.

d'ailleurs, le fait généralement le climat des tropiques. Les indigènes, par contre, ont fort peu à souffrir de cette maladie.

La tuberculose est, malgré l'élévation de température, généralement commune dans l'Inde. Conwell (1), dès 1829, cherchait à dévoiler l'erreur qui consiste à croire qu'elle y est rare et facilement curable dans cette contrée. Un peu plus tard, en 1835, Twinning (2) écrivait : « La phthisie pulmonaire tuberculeuse est commune et fatale parmi les Indo-Bretons de faible constitution, à taille svelte, à poitrine étroite..... J'ai connu des Anglais envoyés dans l'Inde avec toux, expectoration, etc., chez lesquels la suppuration pulmonaire et le terme fatal arrivaient plus rapidement qu'en Angleterre. » Cette opinion est celle de Morehead (3) et de plusieurs autres observateurs. Suivant Ranald Martin (4), le climat du Bengale précipite la fin des phthisiques qui y viennent avec des tubercules en suppuration ou même dans la période précédente. D'un autre côté, Webb (5) pense que le ciel de l'Inde est on ne peut plus contraire à la phthisie; elle y marche avec une effroyable rapidité. La fréquence de cette affection au Bengale est du reste confirmée par les statistiques mortuaires; elle est grande sur la côte de Malabar et surtout à Bombay (6), et aussi dans la contrée du nord-ouest, principalement dans le Penjab et chez les indigènes de la province de Cachemire. La phthisie devient plus rare dans le Bengale inférieur, comme à Sérampour (7); elle reparaît sur la côte de Pondichéry (8), où, suivant Collas (9), elle est fréquente. « J'ai classé à dessein la phthisie après le choléra comme maladie endémique, écrit ce médecin; c'est à Pondichéry, pour les Indiens et surtout pour la race croisée, une affection terrible. » Elle est également commune et maligne à Ceylan, du moins parmi les soldats, les Malais et les nègres (10). Par contre, elle est rare dans certaines localités de l'Inde, celles qui occupent les lieux élevés, car, de même qu'elle n'existe pas à

(1) Conwell, *Observations chiefly on pulmonary disease in India*, etc. Malaca, 1829, p. 5.

(2) W. Twinning, *Clinical illustrat. on the most important diseases of Bengal.* Calcutta, 1835, p. 26.

(3) Ch. Morehead, *Clinical researches on diseases in India.* London, 1856.

(4) J.-R. Martin, *the Influence of the tropical climates on European constitutions.* London, 1856.

(5) A. Webb, *Pathologia Indica*, p. 128.

(6) Hunter, *London medical Gazette*, 1850, t. II, p. 367.

(7) Voigt, *Bibl. für Laeger*, 1853, fasc. 3, p. 36.

(8) Huillet, *Arch. de méd. navale*, t. IV, p. 81 et 92, 1868.

(9) Collas, *Revue coloniale*, mai 1852.

(10) Marshall, *Notes on the med. topography of the interior of Ceylan.* London, 1822.

une certaine hauteur dans les monts Himalaya, de même, elle est presque inconnue sur les hauts plateaux des Ghattes occidentales et des monts Nilgherri. En résumé, à part ces lieux exceptionnels, on peut affirmer avec assurance que la tuberculose est une maladie commune dans l'Inde et qu'elle s'y fait remarquer par une marche rapide et une terminaison toujours fatale.

La phthisie pulmonaire, suivant Yates (1), est une maladie généralement rare en Syrie. Robertson (2) confirme ce fait et prétend l'avoir rencontrée seulement à Alep, où Guys (3) considère qu'elle peut être classée parmi les maladies endémiques. D'un autre côté, Pruner (4) signale son existence dans le Liban. En Arabie, la tuberculose, au rapport du même auteur, se rencontre sur le littoral de la mer Rouge, parmi les Bédouins qui ont remplacé les tentes par des maisons en pierre. Elle est fréquemment observée chez les nègres de Khartoum (5). Les anciens Égyptiens, dont la civilisation était très avancée, connaissaient la phthisie pulmonaire, à laquelle ils opposaient l'huile de raifort (6). Ceux de notre époque ont également à en souffrir (7). La tuberculose est en effet répandue en Égypte. « Jamais, dit Pruner, on ne voit de phthisique guérir ou même se remettre de sa maladie. » Schnepp (8) déclare que la phthisie prend dans ce pays une marche rapide et que la fonte tuberculeuse une fois commencée s'accélère avec une rapidité effrayante. En même temps aussi l'appétit se perd complètement et des selles colliquatives viennent mettre fin à l'existence. Cette maladie toutefois sévit avec une intensité inégale suivant les lieux où on l'observe. Très répandue dans les grands centres de population, au Caire (9) et à Alexandrie, où la proportion des décès attribués aux maladies de poitrine est à la mortalité générale comme 1 est à 7,15 et comme 1 est à 8,67, elle l'est beaucoup moins dans les simples bourgs comme Keneh, Esneh, Assouan. Ainsi, la phthisie

(1) Yates, *London med. Gaz.*, Febr. 1844, p. 566.
(2) Robertson, *Edinb. med. and surg. Journal*, t. LIX, p. 247.
(3) Guys, *Statistique du pachalik d'Alep*. Marseille, 1853, p. 53.
(4) Pruner, *die Krankheiten des Orients*, p. 340. Erlangen, 1847.
(5) Brocchi, *Giornale*, V, 598. — Pruner, *loc. cit.*
(6) Celse, lib. III, cap. XXII.
(7) Griesinger, *Archiv für physiol. Heilkunde*, t. XII, p. 520, 1853. — W. Reill, *Archiv pathol. Anatomie und Physiologie*, t. XXIV, p. 33, 1862.
(8) B. Schnepp, *Du climat de l'Égypte*. Paris, 1862, p, 325. Comparez : Clot-Bey, *Aperçu général sur l'Égypte*, t. II, p. 319. — Aubert Roche, *Rapport sanitaire et médical des établissements de l'isthme de Suez*. Paris, 1865. — Cerf-Mayer, Thèse de Paris, 1868. — Vauvray, *Port-Saïd* (*Archives de médecine navale*, t. XX, p. 178).
(9) Godard rapporte qu'elle fait de grands ravages parmi les femmes blanches des harems.

suit en Égypte les mêmes lois de développement que partout ailleurs, c'est-à-dire qu'elle exerce ses ravages là surtout où il y a des agglomérations d'individus; de plus, elle a dans ce pays, comme dans toutes les contrées chaudes, une marche rapide et une terminaison pour ainsi dire toujours fatale. Dans la haute Égypte et le Soudan égyptien, la phthisie pulmonaire est moins commune que dans la basse Égypte. D'après Antoine Petit (1), elle ne serait pas absolument rare sur le plateau de l'Abyssinie, et Courbon (2) en aurait vu trois cas à Halay. Mais il y a lieu de croire que la fréquence de ce mal varie dans cette contrée comme dans les autres, car le docteur Blanc (3) prétend n'y avoir pu rencontrer un seul phthisique pendant un séjour de plus d'une année; il attribue cette immunité à l'usage de la viande crue et à l'altitude. Presque inconnue parmi les nègres du Soudan (4) et du Darfour (5), la tuberculose se trouve au nombre des maladies qui règnent à Tunis (6); elle y serait même avec la scrofule une des maladies les plus ordinaires (7).

La phthisie pulmonaire est ancienne dans le nord de l'Afrique, ainsi que le témoignent les propres paroles de saint Augustin : « *Phthisicus est; quis hoc curat?* » Il faut dire aussi que cette partie de l'une des plus grandes contrées du monde était alors habitée par des populations vivant dans un état de civilisation avancée. Quel était alors son degré de fréquence? quel a-t-il été depuis lors? C'est ce que nous ne savons pas. Toutefois, la phthisie pulmonaire n'était pas très répandue en Algérie lors de l'invasion française, si l'on en croit quelques médecins militaires qui ont pu l'observer pendant les dix premières années de notre occupation (8). « De nos jours, écrit le docteur Guyon (*Gaz. méd.*

(1) T. Lefebvre, Petit et Quartin-Dillon, *Voyage en Abyssinie, de* 1839 *à* 1843. Paris, 1845.

(2) Alfred Courbon, *Observ. topogr. et médic. recueillies dans un voyage à l'isthme de Suez*, etc. Paris, 1861. — Henri Blanc, *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, nos 19, 20, etc. Paris, 1874.

(3) H. Blanc, *Notes médicales recueillies pendant une expédition en Abyssinie* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1874, p. 333).

(4) Tutscheck, *Oesterr. medicinische Wochenschrift*, 1866, 1207.

(5) *Voyage au Darfour*, trad. franç. par le docteur Perron, p. 288.

(6) Brandin, *Du royaume de Tunis dans ses rapports avec l'Algérie*. — Giovanni Ferrini, *Saggio sul clima e sulle precipue malattie della città di Tunisi e del regno*. Milano, 1860.

(7) Catteloup, *Mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, t. LVIII, p. 229. — Casimir Broussais, *Notice sur le climat et les maladies de l'Algérie*, *ibid.*, t. LX, p. 1. — Foucqueron, *Essai topogr. et méd. sur la régence d'Alger*, *ibid.*, t. XXXIV, p. 1. Comparez : Feuillet, *la Phthisie en Algérie*, d'après une enquête sollicitée par la Société de climatologie d'Alger. Alger, 1874.

(8) Deleau, *Mém. de méd., de chir. et de pharm. militaires*, t. LII, p. 230.

de Paris, 1842, p. 337), la phthisie n'est pas très répandue dans le nord de l'Afrique. On pourrait même dire qu'elle y est rare et qu'elle y passe en quelque sorte inaperçue parmi les autres maladies du pays. » Les Arabes des tribus des plaines, vivant à l'air libre, ont toujours été moins exposés à ce fléau que les citadins des villes mauresques; aussi a-t-on constaté depuis longtemps sa fréquence parmi les femmes arabes de Constantine.

Cette maladie, du reste, assez rare dans certains lieux, est commune et fréquente dans d'autres, par suite des conditions diverses d'aération, d'exercice musculaire, etc. Ainsi, tandis qu'elle est fréquente à Constantine, elle est, au contraire, rare à Aïn-Béida (1), petite localité située à 106 kilomètres, et plus élevée que cette ville. D'un autre côté, les conditions de développement de la phthisie pulmonaire peuvent être modifiées par les habitudes des individus; par exemple, les Arabes et les Kabyles n'ont nullement le même genre de vie; ces derniers ne vivent pas, comme les premiers, de la vie nomade, et, pour ce motif, sans aucun doute, les affections tuberculeuses sont plus souvent observées chez eux. « Si, disent Hanoteau et Letourneux (2), la scrofule tuberculeuse viscérale a quelquefois son siège, chez les Kabyles, dans le parenchyme pulmonaire, on l'y rencontre à un haut degré de fréquence sous la forme de phthisie abdominale ou mésentérique. On voit, dans les vallées de l'Oued-Aïsse, du Sebaou, dans les plaines de Dra-el-Mizan, de malheureux enfants pâles, amaigris, souffreteux, à peau sèche et ridée, à extrémités grêles, avec ventre énorme et ballonné, offrant enfin les signes caractéristiques de cette maladie, à terminaison presque toujours fatale, que les anciens pathologistes appelaient le carreau. En même temps que la phthisie abdominale, nous avons presque toujours pu constater chez ces enfants, des affections scrofuleuses, primitives ou secondaires, des muqueuses ou de la peau,

(1) Le Dr Vital rapporte, à propos de Aïn-Béida, un fait intéressant : A 1 kilomètre environ de la place existe un village nègre, dont tous les habitants vivent au grand air. Les enfants y prospèrent et y ont une vigueur remarquable, alors que leurs congénères de Constantine succombent, presque sans exception, dans les premières années de la vie, et particulièrement à la méningite tuberculeuse. Or, Aïn-Béida est plus élevé et plus fréquemment aux prises avec les intempéries et la neige que la ville de Constantine. La seule différence essentielle à invoquer pour expliquer un pareil fait, c'est que les négrillons et leurs mères vivent, à Constantine, étroitement confinés dans des maisons obscures et non aérées, tandis que, à Aïn-Béida, ils jouissent librement du grand air. (*Rapport au Conseil de santé des armées sur la situation générale du service médical de la province de Constantine, et sur le typhus*, etc. Paris, 1870, p. 126.)

(2) Hanoteau et Letourneux, *la Kabylie et les coutumes kabyles*, t. I, p. 381. Paris, 1873.

caractères qui ne pouvaient nous laisser de doutes sur la nature de la maladie principale. Nous avons remarqué que le carreau s'observe surtout en Kabylie dans les régions où sévissent avec intensité les fièvres paludéennes. »

La rareté de la tuberculose est signalée à Guelma (1), à Tlemcen et dans sa subdivision : sur 1104 nécropsies, les poumons, au rapport de Catteloup (2), n'ont offert que 88 fois des tubercules, et sur 12851 malades, l'auteur n'a observé que 16 phthisiques dont 13 ont succombé. Pietra-Santa a trouvé que la mortalité, par la phthisie pulmonaire, de la population civile d'Alger (années 1852-1859) était de 2,9 pour 100, chiffre peu inférieur à celui des grandes villes d'Europe. Cette cité n'est donc pas à l'abri de la phthisie pulmonaire; les indigènes et les Européens sont sujets à ce fléau qui se développe, comme en France, sous l'influence de causes diverses. Il exerce toutefois moins de ravages que chez nous. Les chiffres dressés d'après l'enquête officielle sollicitée par la Société de climatologie d'Alger nous apprennent, en effet, que la mortalité par cette maladie dans la province d'Alger est de 8,6 pour 100 décès généraux dans la population civile, et en défalquant les cas importés, de 7,5 pour 100. Dans l'armée elle est de 3,8 pour 100, et en retranchant les cas exogènes, de 3,7 pour 100. En bloc, pour l'élément européen, 6,7 pour 100, c'est-à-dire le quart du déficit similaire de l'ensemble des grands pays, France, Angleterre, etc. (3). Dans la province de Constantine elle est, dans la population civile, de 8,6 pour 100, et défalcation faite des cas exogènes, de 6,7; dans l'armée elle est de 3,9 et de 3 pour 100; en bloc 6,7 pour 100 pour toute la population, 5,4 pour l'élément européen seul. Dans la province d'Oran, la mortalité par la phthisie est, tout compris, de 3,3 pour 100; parmi les Européens seuls elle est de 5,6 pour 100, et, après défalcation des cas importés, de 2,4. Enfin l'Algérie tout entière compte 6,6 décès par phthisie pour 100 décès généraux, et 5,7 pour 100 si on déduit les cas exogènes. En 1864, seulement chez les Européens, 7,4 pour 100; après la déduction, 4,8.

La phthisie pulmonaire règne dans l'empire du Maroc a peu près comme en Algérie; elle y est fréquente (4) et exerce plus ou moins de

(1) Cuveillier, *Mém. de médecine, de chirurgie et de pharmacie milit.*, série 2, t. XVI, p. 47.

(2) Catteloup, *Essai de topographie médicale du bassin de Tlemcen* (*Ibid.*, série 2, t. XII, p. 155).

(3) Feuillet, *la Phthisie en Algérie*, d'après une enquête officielle. Alger, 1874. Analyse dans *Gaz. méd.*, 1873, p. 143.

(4) Th.-M. Madden, *On change of climat.* London, 1864.

ravages suivant l'hygiène des habitants, car elle ne se rencontre guère chez les individus qui ont une vie nomade. Thévenin (1) prétend que la phthisie est sinon inconnue, du moins très rare à Mogador.

Les grandes îles du nord de l'Afrique sont réputées pour être très peu éprouvées par la phthisie pulmonaire; les habitants de Madère ne seraient pas exposés à cette maladie, qui n'existerait que dans la classe pauvre. Barral (2) compte, à l'hôpital de Maria-Amélia, destiné aux maladies de poitrine, un phthisique sur 88 malades, et un cas de mort par tuberculose sur 24 décès. Aux îles Canaries, la fréquence de cette maladie est variable suivant les lieux; la phthisie se rencontre surtout à l'île Fort-Aventure, à cause de la poussière de sable. Bullar (3) déclare qu'elle est rare aux Açores.

Dans la Sénégambie, la tuberculose est irrégulièrement répandue et rare (4). « Au Sénégal, dit Chassaniol, le catarrhe pulmonaire est fréquent chez les noirs (5); cependant, d'après Thévenot et d'après mes propres observations, je persiste à croire que la phthisie pulmonaire y fait moins de victimes qu'en Europe; elle en ferait encore moins parmi les peuplades du Sahara. » Pourtant, il faut reconnaître avec le docteur Simonot (6) que les nègres du continent transportés à Gorée sont très souvent atteints de phthisie et que cette maladie détermine une grande mortalité. Pareil fait se retrouve chez les singes, qui meurent tous phthisiques lorsqu'on les enferme à Gorée, nouvelle preuve des inconvénients du passage de l'état sauvage à l'état de domestication. Dans tous les cas, la maladie dans ces contrées marche avec une rapidié surprenante, aussi bien chez les indigènes que chez les Européens.

Regardée comme très rare dans le district de Sierra-Leone (Beyle), la tuberculose serait fréquente parmi les habitants de Benin et de Biafra (7); mais elle est relativement rare dans l'Afrique centrale. Livingstone, qui a vécu dans cette contrée, rapporte que ses habitants ne connaissent

(1) Thévenin, *Du climat de Mogador, sous le rapport des affections pulmonaires* (*Bull. de la Soc. de géographie*, avril 1868, p. 335, 339).

(2) Barral, *le Climat de Madère et son influence thérapeutique sur la phthisie pulmonaire*, traduit du portugais par Garnier. Paris, 1858. — Karl Mittermaier, *Madeira und seine Bedeutung als Heilungsort*. Heidelberg, 1855. — Mourão-Pitta, *Du climat de Madère*, etc. Montpellier, 1859.

(3) Bullar, *Boston med. and surg. Journal*, t. XXVI, p. 135.

(4) Berville, *Remarques sur les maladies du Sénégal*. Paris, 1857.

(5) Chassaniol, *Contribution à la pathologie de la race nègre* (*Archives de médecine navale*, t. III, p. 510).

(6) Simonot, *Bulletins de la Société d'anthropologie*, 1860, p. 553. — Comparez : B. Béal, *Considérations sur les maladies observées au Sénégal*, Thèse de Paris, 1862.

(7) Daniell, *Sketches of the med. topography of the Gulf of Guinea*. London, 1849.

ni le choléra, ni le cancer, ni la gravelle, et que chez eux les poitrinaires, les scrofuleux, les fous, les hydrocéphales sont excessivement rares (1). C'est là incontestablement un effet de la vie à l'état sauvage ou mieux à l'air libre. La phthisie pulmonaire est également rare au Congo, dans les royaumes d'Angola et de Benguela. Livingstone prétend qu'elle n'existe pas plus que la scrofule à Loanda (2), et que ces maladies ne se rencontrent pas parmi les Bakouins. Dans le territoire du cap de Bonne-Espérance, la phthisie est généralement rare, excepté parmi les Hottentots, où elle fait de nombreuses victimes (3). A Sainte-Hélène elle est peu répandue parmi la population civile, où elle détermine une mortalité seulement de 2 pour 100.

Par contre, la tuberculose est très commune et maligne à l'île Bourbon; suivant Couzier (4), elle n'est point une maladie chronique comme partout ailleurs, elle parcourt toutes ses périodes avec la rapidité d'une maladie aiguë. Cette opinion est confirmée par Dutroulau (5), qui écrit : « La phthisie est commune et marche avec une grande rapidité à l'île de la Réunion, plus encore chez les indigènes que chez les Européens. » Elle est également très répandue dans la population de l'île Maurice, ainsi qu'il résulte des observations de Chapotin (6) et de Lesson (7). Ce dernier auteur écrit à ce sujet : « Peu de pays offrent un aussi grand nombre de phthisies pulmonaires laryngées et de catarrhes chroniques que l'île Maurice; la première de ces affections moissonne un grand nombre d'individus et paraît être héréditaire dans plusieurs familles. »

Nous possédons peu de données sur la plus ou moins grande fréquence de la phthisie pulmonaire à Madagascar; mais, si l'on considère que les habitants de cette île vivent à l'état sauvage, il y a lieu de croire qu'elle est peu répandue parmi eux. Suivant Borius (8), elle aurait une marche assez lente à l'île Sainte-Marie de Madagascar. Les tubercules

(1) David Livingstone, *A popular account of missionary travels and researches in South Africa*. London, 1861, p. 332, et *Expéd. dans l'intér. de l'Afr. australe*, traduit par M. H. Loreau.

(2) D. Livingstone, *Ibid.*, p. 85.

(3) Scherzer, *Zeitschrift der Wiener Aerzte*, 1858, p. 152. — Schwarz, *ibid.*, p. 360. — Black, *Edinb. medical and surgical Journal*, LXXIX, p. 256.

(4) Couzier, *Journ. de méd.*, VII, p. 406.

(5) Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 51. Paris, 1851.

(6) Chapotin, *Topographie médicale de l'île de France*. Paris, 1812, p. 159.

(7) R.-P. Lesson, *Voyage autour du monde*, p. 143. Paris, 1829.

(8) Borius, *Sur le climat et la constitution médicale de l'île Sainte-Marie de Madagascar* (*Archives de médecine navale*, t. XIV, p. 108).

pulmonaires, au rapport de Daullé [1], semblent ne pas exister chez les indigènes de Mayotte et de Nossi-bé ; néanmoins les phthisiques qui viennent habiter ces îles ne tardent pas à voir leur maladie faire de rapides progrès. C'est ce qui arriva chez les Indiens importés à Mayotte en 1849 ; tous ceux qui étaient phthisiques moururent dans les deux premières années.

De ce long exposé ressortent les faits suivants :

1° Les régions polaires sont peu favorables au développement de la tuberculose; elle y est rare et y évolue lentement;

2° Les régions tempérées conviennent mieux à cette maladie, car elle y est commune, du moins dans les grands centres de population, dans les villes industrielles, partout où il y a agglomération d'individus. Dans ces régions, sa marche est en même temps plus aiguë et plus rapide que dans les zones froides;

3° Les régions tropicales sont celles où la tuberculose, toutes choses égales d'ailleurs, marche le plus vivement et cause les plus grands ravages.

Ces conclusions générales ne donnent toutefois qu'une faible idée des causes de la tuberculose. En effet, cette maladie ne fait pas absolument défaut dans les régions polaires (Nouvel-Archangel), et, d'un autre côté, elle ne sévit pas avec une intensité égale dans tous les points des régions tempérées et des régions tropicales, car il est dans ces régions, des lieux où elle se rencontre peu ou pas, et d'autres où elle est endémique et maligne. Il importe donc de porter plus loin l'analyse pathologique, de décomposer le climat et de tenir compte du régime de vie, c'est-à-dire de l'aliment et de l'air, de l'activité musculaire, si l'on veut arriver à la formule précise de l'influence des agents extérieurs sur la phthisie pulmonaire.

Le climat comprend des éléments divers qui sont : la température, la pression atmosphérique, l'état hygrométrique, les vents, l'état électrique; ainsi, il faut chercher la part de chacun d'eux dans la genèse de la tuberculose. La température, si l'on en croit la plupart des médecins, aurait une influence des plus grandes dans l'étiologie de cette affection, et cette influence, que du reste les malades ne manquent jamais de signaler, devient souvent une source d'indications thérapeutiques. Cependant, si l'on remarque que dans les contrées boréales de la

[1] Daullé, *Cinq années d'observ. méd. dans les établissements français de Madagascar (côte ouest)*, Thèse de Paris, 1857.

Norvège et de la Suède, dans l'Islande et dans le Groënland, la phthisie est à peu près inconnue, tandis qu'elle est fréquente et meurtrière aux Antilles et, d'une façon générale, sous la zone torride, il devient évident que la température n'a, dans l'espèce, aucune action ou ne joue qu'un rôle secondaire. Si certains auteurs, reconnaissant la rareté de la phthisie dans les contrées boréales, se sont contentés d'incriminer les vicissitudes atmosphériques, c'est à tort, car les variations de température n'ont elles-mêmes qu'une influence médiocre sur la genèse de la phthisie pulmonaire. Tulloch (1) remarque en effet qu'à Terre-Neuve, où les vicissitudes atmosphériques sont très grandes, elle est néanmoins rare : « The small number of deaths from consumption in a « climate more liable to sudden vicissitudes than any part of the Ame- « rican continent, where we have troops, afford another striking « instance, how little that disease appears to be influenced by those « atmospheric causes, which were at one time supposed to be most « active in inducing it. »

Les Kirghis qui habitent les steppes de la Russie et les Indiens qui vivent dans les prairies à l'ouest des États-Unis, quoique soumis à de nombreuses variations de température, ne connaissent pas la phthisie pulmonaire. Un exemple plus saisissant encore de l'erreur qui consiste à attribuer la tuberculose à l'état atmosphérique est ce qui se passe à la Guyane française, où l'on voit des individus de même race, soumis à des influences climatériques semblables, les uns exempts de consomption, les autres très exposés à cette maladie, suivant qu'ils vivent à l'état sauvage ou à l'état de domestication. Mais si la température, qui exerce une action réelle sur la production de la bronchite et de la pleurésie, a une influence à peu près nulle sur la genèse de la tuberculose, il n'en est pas de même de la pression atmosphérique : comme certaines plantes, elle n'existe plus à un certain degré d'altitude. Sur les plateaux élevés et néanmoins habités des Alpes, des montagnes de l'Arménie, des monts Himalaya, des Ghattes, des Montagnes Rocheuses, des Andes, etc., elle devient rare à partir d'une élévation de 800 à 1000 mètres au-dessus du niveau de la mer. Suivant le docteur Jourdanet (2), cette maladie serait notablement enrayée vers l'élévation verticale, qui se trouve être approximativement la demi-distance entre le niveau de la mer et les neiges éternelles du point qu'on observe.

(1) Tulloch, *Reports*. London, 1853, p. 207.
(2) D. Jourdanet, *Influence de la pression de l'air sur la vie de l'homme*. Paris, 1876, p. 436.

L'humidité de l'atmosphère n'a certainement pas une action aussi manifeste que l'altitude; néanmoins elle exerce, pour beaucoup d'auteurs, une influence incontestable sur le développement de la phthisie pulmonaire. Il y a lieu de remarquer, en tout cas, que dans un certain nombre de contrées, telles que le Mexique, l'Amérique centrale, le Pérou, les Guyanes et plusieurs îles de l'archipel Indien, entre autres Java, la tuberculose est commune sur le littoral très humide, tandis qu'à l'intérieur des terres, où l'air est incontestablement sec, cette maladie est rare. Mais faut-il induire de là que l'humidité y est la seule cause de la fréquence relative de la tuberculose pulmonaire? Nullement, il suffit pour cela de faire observer que, dans ces différentes contrées, les villes très populeuses sont bâties sur la côte et partant peu élevées au-dessus du niveau de la mer, tandis que celles de l'intérieur sont généralement moins peuplées et à un niveau d'altitude plus considérable. Ajoutons encore que la manière de vivre des habitants et leurs occupations sont très variables, et il deviendra évident que d'autres causes sont ici mises en jeu. Conséquemment, s'il y a lieu de croire à l'influence de l'humidité et d'admettre avec le docteur Laure que la fréquence des maladies chroniques est, dans les climats chauds, en rapport avec l'état plus ou moins humide de l'atmosphère, il n'est pas moins vrai que cette circonstance ne peut être considérée que comme une cause venant en aide à d'autres conditions étiologiques, telles que l'absence d'exercice musculaire, un air confiné, etc., puisque, même dans les pays humides, ceux qui vivent au grand air ne sont pas atteints de la maladie tuberculeuse.

Les vents, comme l'humidité, n'ont d'autre rôle que celui de cause adjuvante; quant à l'influence qui peut résulter de la composition chimique du sol habité, elle est jusqu'ici peu connue. Les terrains tertiaires sont à cet égard mal famés, mais il n'est pas prouvé qu'ils aient une action réelle, bien qu'on ait attribué la maladie à la présence de substances calcaires insolubles dans les eaux (1). Il est vrai que quelques observateurs ont accusé le système des terrains carbonifères (2). La valeur de cette action est, à notre avis, des plus difficiles à déterminer. L'exemple suivant en est une preuve. Il existe dans l'arrondissement de Vouziers (Ardennes) (3), entre Montblainville et Attigny, une grande

(1) Waner, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 17 avril 1848, et *Gaz. méd. de Paris*, même année, p. 408.

(2) Voy. *Pall-Mall Gaz.*, 7 octobre 1870.

(3) C. Sauvage et A. Burigny, *Statistique minéralogique et géologique du département des Ardennes*. Mézières, 1842, p. 358.

lentille de grès vert qui, située sur les rives de la rivière d'Aisne, se trouve placée entre le gault et la craie. Or il est digne de remarque que les habitants des villes construites sur ce grès vert, appelé *gaize* dans le pays, sont plus exposés aux maladies de poitrine que ceux des villages voisins, bâtis sur les terrains crétacés. Ce fait, constaté depuis plusieurs années, nous avait conduit à penser que la *gaize* ou craie tuffau (roche siliceuse) pouvait avoir une influence sur la genèse de la tuberculose et aussi de la scrofulose. Toutefois, après un examen plus approfondi, je suis arrivé à reconnaître que ces deux maladies sévissent avec une intensité variable dans les différentes localités bâties sur la craie tuffau, et que celles où elles exercent les plus grands ravages sont pour la plupart voisines de la rivière. Partant de là, il était juste de supposer que l'humidité pouvait avoir ici une certaine influence; mais une étude plus approfondie du sujet me fit enfin reconnaître qu'une partie des habitants des villages situés près de la rivière travaillaient, dans des caves, les osiers destinés à la fabrication des paniers à vin de Champagne. Or, ces villages étant précisément ceux où la scrofule et la tuberculose sont le plus répandues, il est donc de toute vraisemblance que c'est le genre de vie bien plus que le terrain ou l'humidité qui contribue au développement de la phthisie pulmonaire. A l'habitation dans des caves, au travail dans des espaces renfermés, se rapportent surtout les cas relativement nombreux de phthisie pulmonaire observés sur la craie tuffau, d'autant que les endroits les plus voisins placés sur le terrain crétacé sont habités par une population agricole habituée aux exercices musculaires et à la vie au grand air.

L'*air* joue, en effet, dans la production de la phthisie pulmonaire, un rôle tellement important que sa fréquence est, en quelque sorte, proportionnelle à la densité de la population, et que les lieux où celle-ci est le plus agglomérée sont aussi ceux où elle est le plus répandue. Ainsi s'expliquent la mortalité si considérable dans les grandes villes, quel que soit le climat auquel elles appartiennent, et, dans une même localité, les variations de la mortalite, suivant les conditions d'aération, on pourrait dire suivant la quantité d'air allouée à chaque habitant. L'annuaire statistique de la Ville de Paris nous apprend, en effet, que la tuberculose est en rapport, dans les vingt arrondissements de cette ville, avec la densité de la population, puisque, dans une période de quatre ans, qui s'étend de 1881 à 1885. Sur 100 000 habitants, le VIIIe arrondissement (Élysée) compte 182 décès par phthisie; le IXe (Opéra), 265; le XVIe (Passy), 285; tandis que le XIe (Popincourt), quartier ouvrier et industriel, en compte 533; le

XIIIe (Maison-Blanche), 525; le XIVe (Observatoire), 564; et le XXe (Ménilmontant), 628 (1). Un relevé de la population et de la mortalité par phthisie pulmonaire dans les principaux comtés d'Angleterre a, d'ailleurs, montré à Hirsch (2) que cette maladie était d'autant moindre que la population se trouvait moins entassée. C'est ainsi qu'à Londres, la population par mille carré étant de 41 000 habitants, la mortalité par phthisie pulmonaire est de 3,7 sur 1 000, tandis que dans le Staffordshire, où la population est de 11 000 habitants par mille carré, la mortalité est de 2,9, et dans le Lincolnshire, où la population est de 3 000 habitants par mille carré, la mortalité est de 2,1 pour 1 000.

La fréquence de la tuberculose dans les grands centres de population, sa rareté dans les campagnes, sont donc des circonstances qui prouvent que l'air vicié, concentré ou insuffisamment renouvelé, est la grande cause de la phthisie pulmonaire, car, si les excès sont communs dans les villes, il faut reconnaître qu'ils se rencontrent aussi dans les campagnes. Rappelons, du reste, qu'aux États-Unis la tuberculose a progressé à mesure que des cités importantes se sont élevées, et ce fait, sur lequel tous les observateurs sont d'accord, se produit dans l'Australie, dans l'Algérie, partout, en un mot, où un peuple passe de l'état sauvage ou errant à l'état de civilisation. D'un autre côté, la phthisie est commune dans les établissements mal aérés ou encombrés, comme les ateliers, les prisons, les casernes, les collèges, les magasins, etc. Personne n'ignore que les ateliers, et surtout ceux où s'exercent des professions qui n'exigent qu'un faible exercice musculaire, sont des endroits où se recrutent un grand nombre de phthisiques. Il suffit, pour se convaincre du fait, de visiter une ville industrielle comme Lille, Reims, Amiens, Saint-Quentin, etc., et encore certains quartiers de Paris, où les ouvriers et les ouvrières se trouvent entassés dans des ateliers petits et mal aérés.

Un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels je citerai Baly, Villermé, se sont appliqués à montrer que la phthisie pulmonaire est non seulement fréquente dans les prisons, mais qu'elle y est la principale cause de mortalité. Aux preuves déjà nombreuses apportées à l'appui de cette thèse, nous pourrions ajouter les ravages considérables produits par cette maladie chez les détenus de la commune de Paris, transportés sur des pontons ou enfermés dans des prisons. Carmichaël, dans son ouvrage

(1) Jacques Bertillon, *Ann. statistique de la ville de Paris*, XVIIe année, Paris, 1887, p. 146.

(2) A. Hirsch, *Handbuch der historisch. geograph. Pathol.*, t. II, p. 88. Erlangen, 1862, 1864.

sur les scrofules, a prouvé que la phthisie, si fréquente dans les écoles de Dublin, était due, non au manque d'alimentation, mais au manque d'air. A l'établissement connu sous le nom de *House of Industry*, le nombre des enfants scrofuleux était tellement grand que l'on crut à la contagion. Or, dans l'un des dortoirs mesurant 60 pieds (18 mètres) de longueur sur 18 ($5^m,40$) de largeur, il y avait 58 lits, et dans chaque lit quatre enfants. La moyenne de l'espace réservé à chaque enfant était donc de 7 pieds carrés (63 centimètres cubes). La hauteur des salles n'est pas donnée dans Carmichaël; mais en la supposant de 15 pieds ($4^m,50$), chaque enfant n'aurait eu à sa disposition que $2^m,83$ d'air. Des conditions d'aération presque aussi funestes que celles qui ont été observées par Carmichaël en 1810 se retrouvent encore malheureusement dans un grand nombre d'écoles et de collèges, et cela non seulement en Angleterre, mais encore en France.

La fréquence de la phthisie pulmonaire chez les soldats logés dans des casernes n'est plus à démontrer. Des faits nombreux prouvent que la cause de cette fréquence est dans l'encombrement. La seule armée dont la mortalité n'excédait pas celle de la population civile, où elle se recrutait, était l'armée indigène de l'Inde ; c'était aussi la seule armée qui ne fut pas casernée. Les cipayes recevaient, en effet, une certaine somme pour se construire chacun une cabane, et souvent ils couchaient en dehors de cette sorte de hutte. Aussi, dans une étude minutieuse sur l'excès de mortalité dû à la profession militaire, Tholozan (1) a-t-il pu écrire : « L'augmentation considérable des décès qui pèsent sur l'armée en temps de paix est surtout occasionnée par des lésions pulmonaires d'un caractère particulier. Ces lésions sont l'effet d'un vice spécial, d'une diathèse spécifique de l'économie qui se développe dans des conditions d'encombrement, d'agglomération, de vie en commun, particulières aux casernes. » Ajoutons que l'examen comparatif qui a été fait des maladies chez les soldats casernés à Paris et sur ceux qui sont campés dans les environs de cette ville, a montré que la phthisie pulmonaire et la fièvre typhoïde étaient moins fréquentes chez les derniers que chez les premiers (2). Tholozan rapporte encore que, malgré les fatigues excessives, le service de nuit le plus accablant, l'insuffisance des vêtements et des aliments, le froid et l'humidité, les maladies tuberculeuses étaient presques nulles dans les armées campées sous Sébastopol pendant l'hiver de 1854 à 1855.

(1) Tholozan, *Gaz. méd. de Paris*, 1859, p. 346-360.
(2) A. Marvaud, *Étude sur les casernes et les camps permanents* (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, 2e série, t. XXXIX, p. 307, 1873).

Une dernière preuve des bienfaits de l'air et des fâcheux effets de son insuffisance nous est fournie par l'observation des individus dont on change brusquement le genre de vie et qui, habitués au grand air, sont tout à coup soumis au repos et à l'influence d'un air confiné. Les exemples à ce sujet sont nombreux : sur 600 Arabes envoyés d'Algérie dans la prison de Nîmes, près de 250 sont morts de consomption dans une période de temps très limitée. La famille d'Abd-el-Kader fut, comme on le sait, fortement éprouvée pendant sa captivité à Amboise. Les prisonniers arabes confinés dans l'île Sainte-Marguerite offrirent un chiffre de décès si considérable que le gouvernement décréta l'érection de maisons centrales sur le sol même de l'Algérie. Mais les résultats ne furent pas plus satisfaisants, car sur 27 décès de la prison civile d'Alger, 23 appartenaient aux indigènes, et dans le nombre figuraient 17 phthisiques; il en fut de même dans la maison centrale de l'Harralk, où sur 153 décès il y eut 57 phthisiques. Sans doute, il faut tenir compte de l'inertie et de la captivité; mais cette mortalité, nous la retrouvons chez le singe qui abandonne tout à coup la vie sauvage pour vivre dans une ménagerie. Un fait observé en Angleterre est, à ce point de vue, une expérience des plus instructives : il y a plusieurs années, on construisit au jardin zoologique de Londres un nouveau local destiné à recevoir les singes de l'établissement. Aucune dépense ne fut épargnée pour assurer à ces animaux tout le confort possible, ainsi qu'une température élevée et égale. Leur logement consistait en un magnifique salon dans lequel on n'avait oublié qu'une seule chose, le renouvellement de l'air. Quand le local fut prêt, on y plaça environ soixante singes, dont quelques-uns avaient déjà passé plusieurs années en Angleterre sans y avoir subi la moindre altération dans leur santé. Qu'arriva-t-il? Un mois s'était à peine écoulé que cinquante singes étaient morts de phthisie pulmonaire; les autres étaient gravement malades. C'est, du reste, ainsi que la plupart des animaux captifs dans des jardins d'acclimatation succombent, tandis que cela est fort rare quand ces animaux sont élevés en liberté et placés dans des conditions d'hygiène qui leur conviennent [1].

Tous ces faits sont indiscutables, il reste à les interpréter et à se demander si la fréquence de la tuberculose, dans les conditions particulières que nous venons d'indiquer, est la conséquence du milieu qui dénourrit et prédispose à cette maladie, ou bien du simple transport d'un agent pathogène d'un individu à un autre. Ici donc se présente la

[1] W.-A. Guy, *Unhealtheness of towns*. London, 1845.

question de la contagion de la tuberculose, si petite autrefois et si grosse aujourd'hui. Or, la découverte du bacille de Koch ne résout nullement cette question, comme semblent le penser un grand nombre de médecins qui ne manquent pas de proclamer la contagion de la tuberculose apparaissant chez plusieurs personnes logées dans un même local, ou même chez une personne quelconque sous prétexte qu'elle aura fréquenté un tuberculeux. Ils oublient que des sujets vivant dans le même milieu et soumis aux mêmes influences peuvent contracter la même maladie, comme on voit plusieurs individus, buvant une même eau, être atteints de fièvre typhoïde. Qu'il me soit permis de rappeler que toutes les maladies microbiennes sont loin d'être contagieuses, et qu'en médecine comme en toute autre science, il n'y a pas de démonstration exacte qui ne repose sur l'observation et l'expérimentation. Après avoir inspiré un des premiers travaux sur la contagion de la tuberculose (thèse de Compin, Paris, 1869), j'en suis arrivé à douter, sinon de l'existence, du moins de la fréquence de ce mode de contamination, bien que je n'aie jamais manqué d'interroger, sur ce point, les nombreux phthisiques que, depuis l'année 1869, j'ai eu à soigner dans les hôpitaux de Paris.

La fatale année du siège, si propice à ce genre d'observation, loin de confirmer les idées que j'avais alors de la contagion tuberculeuse, ne fit que me rendre plus indécis sur ce point de la science et, depuis lors, sur près de 1500 malades examinés avec le plus grand soin, j'en ai trouvé au plus 23 (12 femmes et 11 hommes) qui me portèrent à croire à la contagion. Or comme le savant doit toujours éviter de conclure d'après l'adage *post hoc ergo propter hoc*, pour pouvoir affirmer que mes 23 sujets ont réellement contracté leur maladie par contamination, il me faut tenir compte de la durée d'incubation, puisque cette durée est à peu près constante pour chaque maladie. L'examen de mes 23 faits montre que la durée d'incubation a oscillé entre un mois et trois ans, et surtout entre cinq et dix mois, et l'on conviendra avec moi qu'un pareil écart n'est pas une garantie de certitude. Sur ce nombre, 10 fois le mari paraissait avoir contaminé la femme, 11 fois celle-ci son mari et 2 fois son enfant. Ainsi, une observation clinique rigoureuse ne parvient pas à établir nettement l'existence de la contagion de la tuberculose chez l'homme.

L'expérimentation est-elle plus avancée sur ce point? Un grand nombre de médecins et de vétérinaires me répondront par l'affirmative; mais, de ce qu'ils parviennent à rendre tuberculeux un lapin ou un cobaye par l'inoculation d'un produit renfermant le bacille de Koch, il n'en résulte pas pour cela que la tuberculose soit contagieuse à dis-

tance, car, à part les circonstances rares dans lesquelles l'homme est appelé à avaler les crachats de son semblable ou à recevoir du tubercule sous son épiderme, la contagion s'opère chez lui par l'air. A-t-on jamais vu un lapin ou un cobaye atteint de bacillose transmettre sa maladie à un autre animal de même espèce, et du reste ne sait-on pas que la syphilis, maladie microbienne par excellence, se transmet par simple contact et non à distance?

En conséquence, l'expérimentation, pas plus que l'observation clinique, ne vient expliquer les faits que nous avons rapportés plus haut et mettre en évidence la contagion de la phthisie, de telle sorte que, dans les cas mêmes où ont été observées des sortes d'épidémie de tuberculose, on n'est pas en droit d'accuser la contagion. On conçoit, en effet, que des sujets vivant dans un même milieu encombré, puissent souffrir, se dénourrir, et se trouver, par cela même, prédisposés à l'action nocive du bacille tuberculeux. Des observations journalières, faites dans notre service hospitalier, nous ont d'ailleurs conduit à reconnaître et à enseigner que la phthisie est relativement fréquente chez les jeunes sujets qui quittent, tout à coup, la vie active de la campagne pour l'existence sédentaire d'une grande ville. Ce fait est du reste conforme à la statistique de la ville de Paris, où les deux tiers environ des personnes mortes de tuberculose sont de la province. D'ailleurs, sur plus de 2400 malades atteints de cette maladie et soignés par moi, 1140 environ exerçaient des professions sédentaires ou travaillaient dans des ateliers trop peu vastes, eu égard au nombre des ouvriers, ou étaient logés, souvent à deux, dans des chambres petites, trop peu aérées, mesurant 8 à 10 mètres cubes au plus.

De toute cette discussion, il résulte que l'*air*, cet élément vital, ce stimulant de la nutrition générale, joue un rôle des plus importants dans la genèse de la phthisie. Son insuffisance a pour conséquence forcée la dénutrition, la débilité et la prédisposition à cette grave maladie; mais, à cette influence, nous devons encore ajouter celle qui résulte de l'alimentation et du défaut d'exercice musculaire, car la race, contrairement à une opinion généralement acceptée, ne joue, dans l'espèce, qu'un faible rôle. Si les nègres qui, à l'état sauvage, ne connaissent guère la phthisie, y sont chez nous plus réellement disposés que les blancs, cela tient en grande partie à la nature de leurs habitudes, à la misère, au régime de vie, au passage de la vie sauvage à la vie domestique, non à la race ou à l'action du froid. On peut en dire autant des singes de nos ménageries, puisque ces animaux enfermés à Gorée, deviennent phthisiques tout aussi bien qu'à Paris. — Par contre,

il est reconnu que les animaux carnivores sont beaucoup moins que les herbivores exposés à la tuberculose, et, nous savons que les peuples du Nord, dont l'alimentation est surtout composée de matières grasses, de lait, de substances animales en un mot, sont peu sujets à cette maladie. C'est aussi ce qui arrive pour les Kirghiz, qui se nourrissent surtout de lait fermenté, tandis que les habitants de plusieurs îles polynésiennes, les Chinois, etc., qui vivent presque exclusivement de matières végétales et de riz, sont très sujets à cette maladie. — L'exercice musculaire n'est pas moins important, puisque, dans un même milieu, ce sont les personnes exerçant des professions sédentaires, les soldats casernés, les prisonniers, qui sont particulièrement atteints. Au contraire, les peuples restés à l'état sauvage, chasseurs ou pêcheurs, ne connaissent pas cette maladie. Nous savons, en effet, qu'elle est rare chez les Indiens des deux Amériques et qu'elle sévit à peine chez les nègres d'Afrique, habitués à vivre en liberté, tandis qu'elle devient commune chez ces mêmes individus, lorsqu'ils ont pris les habitudes de la vie civilisée, et surtout lorsqu'ils font abus de boissons alcooliques.

Les *excès de boissons alcooliques* doivent être considérés, après l'aération insuffisante et la sédentarité, comme une des principales causes prédisposantes de la tuberculose. Ce sont eux qui rendent phthisiques un certain nombre de paysans destinés à vivre longtemps, et le fait n'est pas nouveau, car nous le trouvons signalé dans les écrits de plusieurs auteurs du siècle dernier. Mais, c'est dans les grandes villes, où souvent ils s'ajoutent à d'autres conditions mauvaises, que ces excès font les plus grands ravages. Tout médecin qui se donnera la peine de suivre les alcooliques, comme nous le faisons depuis longtemps, ne tardera pas à reconnaître que la plupart de ces malades deviennent tuberculeux. Le fait est manifeste quand il s'agit d'hommes robustes comme les porteurs aux halles, les charretiers de l'entrepôt des vins et du port de Bercy, qui boivent de 3 à 6 litres de vin par jour, et dont un grand nombre meurent, à un âge peu avancé, de tuberculose des poumons, du péritoine ou des méninges. Il ne l'est pas moins pour les buveurs d'alcool et pour les buveurs d'absinthe qui, le plus souvent, sont emportés par cette même maladie, tandis qu'ils ne sont qu'exceptionnellement atteints par le délire alcoolique. Cette fréquence de la tuberculose est ici facile à comprendre, car les spiritueux exercent sur l'organisme humain une double action : action de dénutrition par la diminution de l'appétit et des oxydations, action d'irritation pulmonaire par leur élimination.

Les faits que j'ai pu observer à ce sujet se répartissent de la façon suivante :

ALCOOLISME ET TUBERCULOSE : 344

Tuberculose	simplement pulmonaire	186
—	des poumons et des méninges	20
—	des intestins	54
—	du péritoine	24
—	et cirrhose hépatique	60
		344

La coïncidence relativement fréquente de la cirrhose hépatique avec la tuberculose est une nouvelle preuve de l'influence des boissons alcooliques, et des excès de vin en particulier, sur cette dernière maladie, puisque le vin, bien plus que l'alcool, est l'agent pathogène de la cirrhose du foie.

Cette statistique ne nous renseigne pas seulement sur la fréquence de la tuberculose chez les alcooliques; l'étude des faits qu'elle comporte nous montre que l'abus des boissons spiritueuses exerce une influence évidente sur la forme de cette maladie, puisque la localisation anatomique se présente avec des caractères particuliers, distincts de ceux que l'on observe chez les sédentaires vivant dans un air confiné. La localisation pulmonaire, chez les premiers, s'établit au sommet droit et s'étend en arrière plus qu'en avant, tandis que, chez les derniers, elle se montre au sommet gauche et en avant. Ceux-ci sont très rarement atteints d'hémoptysie, ceux-là fréquemment; la forme granuleuse est la plus habituelle chez les alcooliques; la forme pneumonique dite caséeuse est celle des personnes sédentaires, privées d'air et d'aliments, des femmes fatiguées par des grossesses trop rapprochées, des jeunes gens dont l'accroissement est rapide.

En résumé, le froid et la chaleur n'ont pas d'influence notable sur la genèse de la tuberculose; les altitudes ont une action bienfaitrice sur la nutrition du poumon, et préservent généralement de cette maladie. Un air insuffisant et concentré, comme cela se voit trop souvent dans les grandes villes, une alimentation qui n'est pas en rapport avec les conditions climatériques, comme aussi avec les besoins de l'accroissement, un allaitement exagéré, des grossesses multipliées, des excès de boissons alcooliques, le défaut d'exercice musculaire et en un mot tout ce qui débilite l'organisme, telles sont les conditions les plus favorables au développement de cette maladie, résultat habituel de causes multiples venant préparer le terrain propre à la germination du bacille et à son extension. La race, au contraire, l'influence peu : tous les peuples vivant de la vie sauvage, quels qu'ils soient, nègres, indiens, etc., ne connaissent pas la phthisie pulmonaire, et si, à notre contact, ils sont plus expo-

sés que nous à cette maladie, cela tient uniquement au changement d'habitudes, aux excès commis, et aussi à une position sociale tout à fait inférieure, de telle sorte que la tuberculose est, pour ainsi dire, la *maladie de la civilisation*.

C'est donc à la civilisation ou mieux à ses représentants, à savoir : les Autorités constituées des États civilisés, qu'incombe le devoir de prévenir la tuberculose, d'autant plus que les circonstances dans lesquelles se montre cette maladie font partie du domaine de l'hygiène générale plutôt que de celui de l'hygiène privée. Certes la destruction des crachats des phthisiques est une mesure qu'il importe de signaler au public; mais ce moyen, si utile qu'il puisse être, ne parviendra jamais à faire disparaître entièrement le bacille de Koch des milieux où nous vivons. C'est là, il faut le reconnaître, une mesure de second ordre; quant à la cuisson des viandes et à l'ébullition du lait, elles ont beaucoup moins d'importance encore sans compter leurs nombreux inconvénients. Or, si on laisse de côté les influences pathologiques qui, en amenant la débilité de l'organisme, prédisposent à la tuberculose, deux circonstances principales favorisent la genèse et le développement de cette maladie : l'*encombrement* et l'*alcoolisme*, et par conséquent ce sont elles qu'il importe de viser.

Mais que de choses à faire à cet égard! Une ordonnance de 1788 impose bien des mesures relatives à la largeur des rues de Paris et à la hauteur des maisons, qui est fixée à 54 pieds dans les rues de cinq toises de large, et à 45 lorsque les maisons sont séparées par un espace moindre; malheureusement les améliorations ne se font qu'à la longue et à l'occasion des démolitions et des constructions nouvelles. Aujourd'hui même, les maisons ont une telle élévation qu'elles privent les locataires des étages inférieurs de la lumière et de l'aération qui leur sont si nécessaires. La loi du 13 avril 1850 concernant les logements insalubres ne laisse pas moins à désirer, de telle sorte qu'il serait urgent de revenir sur ces lois et de les modifier. Aucune ordonnance n'a réglé jusqu'ici la police intérieure des ateliers, des manufactures et des grands magasins, qui demeure ainsi, à peu près abandonnée à la vigilance des chefs d'établissement, à leur humanité, aux scrupules et à l'intérêt des ouvriers qu'ils emploient. Et cependant, ces grandes exploitations qui réunissent jusqu'à cinq cents, mille et même plusieurs milliers d'ouvriers de tout âge et de tout sexe, mériteraient à bien des égards, mais surtout au point de vue de la prophylaxie de la tuberculose, la sollicitude de l'Administration. Celle-ci doit chercher en effet à faire des lois utiles, mais pour cela il importe de lui faire comprendre

que l'air sain, autant et plus que l'eau pure, est un élément indispensable à la vie de l'homme. Après lui avoir demandé de fournir partout autant que possible de l'eau de bonne qualité, il faut que nous lui demandions de procurer à tous, à nos ouvriers surtout, l'air nécessaire à l'existence et à la santé. Voyez quel pas de géant a fait la question de l'eau depuis l'année 1880, époque à laquelle pour la première fois je signalais à l'Académie de médecine l'action de l'eau de l'Ourcq, et, plus tard, en 1882, celle de l'eau de Seine sur la genèse de la fièvre typhoïde [1]. L'Administration, aujourd'hui, ne refuse plus de donner des renseignements sur la nature des eaux distribuées dans Paris; elle fait même tous ses efforts pour arriver à fournir de l'eau de source, et l'impulsion, donnée dans la Capitale, s'étendant au loin, nous avons le ferme espoir que, dans un temps peut-être peu éloigné, la fièvre typhoïde aura disparu, sinon totalement, du moins en grande partie.

Il en sera de même de la tuberculose, le jour où l'on distribuera partout un air pur et non vicié; c'est à ce but que doivent tendre tous nos efforts. Pour l'atteindre, il importe de réformer notre législation sur la construction des maisons, la largeur des rues, de soumettre à une réglementation les ateliers, les grands magasins, les lycées, les pensionnats, les casernes, les prisons, les théâtres, etc., de telle sorte que chaque individu, qui habite ou fréquente ces milieux, ait un cube d'air suffisant. Nous voudrions qu'il y eût, en outre, dans les grands ateliers où s'exercent des professions sédentaires, comme aussi dans les casernes et les lycées, des gymnases et des appareils hydrothérapiques, dans le but d'exciter la nutrition des organes, celle des poumons notamment, car c'est surtout du *peu d'activité de la grande fonction respiratoire que naît la tuberculose.*

Il est non moins nécessaire de prendre des mesures pour endiguer le *fléau de l'alcoolisme*. Il importe de diminuer le nombre des débits, de surveiller la qualité des boissons et d'imposer fortement celles qui, n'ayant aucun avantage, n'offrent que des inconvénients. Certes, nous pouvons instruire le public des dangers que lui fait courir la tuberculose et des moyens qu'il doit employer pour les éviter, mais vous conviendrez avec moi que, dans notre état de civilisation, l'Administration supérieure seule est à même de prendre contre cette maladie des mesures réellement efficaces et de nous en débarrasser un jour ou l'autre.

L'étude prophylactique de la tuberculose nous met à même de

[1] Voy. *Rapport sur les Épidémies de l'année* 1879, *Mém. de l'Académie de Médecine de Paris*, t. XXXIV, p. LXIII, et *Bulletin de l'Académie de Médecine*, Paris, 1882.

formuler des indications rationnelles pour le traitement de cette maladie, et la chose est d'autant plus importante que ce traitement, aujourd'hui entre les mains des empiriques, n'est soumis à aucune règle, et qu'on voit employer, depuis ces derniers temps surtout, toute sorte de moyens plus étranges les uns que les autres. Je me garderai bien de vous indiquer ces moyens sans valeur aucune, parce que, ne reposant sur aucune donnée étiologique ou pathogénique, ils n'ont rien de scientifique, et je me contenterai d'appuyer, sur les faits qui précèdent, la thérapeutique de la tuberculose. Or, ces faits nous conduisent à reconnaître que les conditions étiologiques de cette maladie sont de deux ordres : prédisposantes et efficientes. Les premières sont toutes celles qui, amenant la dénutrition de l'individu, préparent le terrain à la germination du bacille tuberculeux ; les secondes qui font éclore la maladie, ne sont autres que le bacille de Koch.

Dans de semblables conditions, il est facile de comprendre que pour arrêter la tuberculose il n'y a et ne peut y avoir que deux moyens : agir sur la prédisposition ou bien sur l'agent infectieux.

Ce dernier mode d'action est celui qui aujourd'hui tente surtout les médecins ; la plupart, en effet, sont à la recherche des moyens destructeurs de ce nouvel hôte, l'un des plus dangereux ennemis de l'humanité. Les uns prétendent le tuer ; d'autres, plus modestes, se contenteraient de l'affamer ou de rendre son existence impossible. Je doute que les premiers arrivent jamais au but qu'ils se proposent, à l'aide des agents médicamenteux ; il est à remarquer du moins que tous ceux qu'ils utilisent jusqu'ici, depuis la créosote jusqu'à l'eucalyptol et le tanin, sont restés inefficaces ou du moins n'ont pas anéanti le moindre bacille. Quant aux seconds, parmi lesquels s'est distingué le docteur Koch, ils n'ont pas été plus heureux. La lymphe employée par ce savant allemand, d'après des données purement empiriques, ne saurait jamais avoir une grande utilité, car, même en admettant qu'elle eût le pouvoir de s'opposer, par une action élective, au développement et à la propagation du bacille, il lui faudrait conférer l'immunité pour être réellement efficace, puisque le bacille étant répandu dans l'atmosphère, la maladie doit nécessairement recommencer. Aussi est-ce à tort qu'on a comparé ce procédé à celui des inoculations rabiques pratiquées par Pasteur ou encore, à mon avis, à celui des inoculations de la vaccine par rapport à la variole. C'est ce dernier procédé, c'est-à-dire une méthode préventive qu'il faudrait chercher, mais quelle différence de nature entre la tuberculose et la variole. Aussi, malgré l'espoir de certains expérimentateurs, le moment où l'on arrivera à ce résultat, si

toutefois il est possible, nous paraît encore très éloigné. C'est pourquoi il importe de ne pas nous laisser détourner de la vraie pratique, si minime qu'en soient les résultats, et de continuer à traiter la tuberculose d'après les connaissances que nous avons de son étiologie et de sa pathogénie, de son évolution, et surtout de ses modes de guérison, car, il ne faut pas l'oublier, c'est l'étude des procédés naturels de guérison des maladies qui nous donne les indications pour les soigner.

La tuberculose étant l'effet d'une dénutrition générale de l'organisme, il est rationnel d'admettre qu'en modifiant la nutrition on mettra le bacille dans l'impossibilité de continuer ses ravages, à peu près comme par une fumure convenable on diminue ceux du phylloxéra, en imprimant une activité nutritive plus grande au végétal sur lequel vit ce parasite. C'est du reste de cette façon que s'opère naturellement la guérison des phthisiques qui respirent largement et continuent à manger.

A part les cas où il reste localisé, et se trouve superficiellement situé, c'est-à-dire à la portée d'une opération chirurgicale, le bacille de la tuberculose échappe à nos moyens d'action, et l'indication rationnelle, pour le combattre, consiste à agir simplement sur la prédisposition. Or, celle-ci étant l'effet de la dénutrition de l'organisme, c'est sur la nutrition générale que doivent porter tous les efforts du médecin. Le but à viser est donc de mettre le malade à même de respirer et de s'alimenter autant que possible. Celui-ci sera placé dans un milieu aéré, convenable, et, si ses moyens le lui permettent, il sera envoyé dans un climat d'altitude à 800, 1000 mètres et plus au-dessus du niveau de la mer, où il cherchera à exercer son système musculaire. L'été, nous conseillons avant tout les voyages en Suisse, et particulièrement dans la Haute-Engadine ou encore dans les Pyrénées, et demandons à nos malades de s'élever le plus possible; et l'hiver, nous les engageons à se rendre à Davos, qui est un milieu parfaitement approprié, tant par sa situation géographique spéciale que par son confort. Les personnes sèches et nerveuses, toutes celles qui sont surmenées, supportent ce séjour sans la moindre difficulté, et s'y trouvent beaucoup mieux qu'au bord de la mer. Cependant, le littoral méditerranéen, Cannes et Menton surtout, ou mieux encore Alger, peuvent convenir aux personnes un peu molles, dont le système nerveux, non développé, ne risque pas d'être excité par les vents. Quant aux malades qui sont dans l'impossibilité de se déplacer ainsi, il convient de les engager à se rendre à la campagne, dans des lieux bien abrités et aussi élevés que possible, et, si la nécessité les retient dans la Capitale, il faut exiger qu'ils habitent une chambre aérée, bien exposée, dont la fenêtre sera ouverte à certaines heures du jour, et même la nuit

dans quelques cas. Enfin, on s'appliquera à les faire manger le plus possible : les aliments azotés et parmi eux les viandes faites, grillées ou rôties, le jambon, le poisson et les œufs sont avec le lait cru et légèrement salé, le beurre frais, le fromage fait et les aliments phosphatés, pain, haricots, etc., ceux qui méritent d'être recommandés.

La médication visera le même but, la reconstitution de l'organisme débilité et dénourri, c'est dire qu'elle aura pour objectif la prédisposition plutôt que la lésion. Les amers, et surtout la liqueur de Baumé, l'arsenic aux repas, s'il est bien supporté, l'hydrothérapie sous forme de lotions ou de douches sont les moyens naturellement indiqués. Les vins de quinquina et les préparations ferrugineuses pouvant troubler la fonction digestive doivent être délaissés. Nous en dirons autant des balsamiques, substances sans action aucune sur la granulation spécifique, et dont l'efficacité, contestable dans les bronchites chroniques, ne l'est pas moins sur la bronchite symptomatique des tubercules et sur les cavernes qui succèdent à leur ramollissement. Ce que je viens de dire des balsamiques s'applique à plus forte raison aux sulfureux, qu'ils soient employés sous forme d'eaux minérales ou autrement, car ces substances ont souvent un inconvénient sérieux, celui de déterminer des poussées du côté de l'appareil respiratoire et de produire des fluxions qui tantôt sont suivies d'hémoptysies et tantôt impriment une marche plus aiguë au processus tuberculeux. Toutefois, dans quelques circonstances, lorsque les bronches sont lésées dans une grande étendue et qu'il existe de nombreuses excavations pulmonaires et une expectoration très abondante, il m'est arrivé de voir les crachats diminuer de quantité sous l'influence de l'hyposulfite de soude pris quotidiennement à la dose de 2 à 4 grammes.

Il serait ennuyeux et fastidieux, tout au moins inutile, d'énumérer ici tous les agents employés pour combattre la tuberculose, car il n'est pas de mois, pas de semaine même, qui ne voient éclore une nouvelle médication, ayant la propriété de s'opposer au développement du tubercule ou de détruire son bacille. Tous les agens spéciaux ainsi préconisés ont eu le même sort, et si tous ne sont pas tombés dans l'oubli le plus absolu, c'est affaire de temps. Pourtant, le traitement de la tuberculose n'a pas seulement pour but de reconstituer l'organisme, il doit encore chercher à éviter tout ce qui peut l'affaiblir. Le sommeil, si nécessaire dans toute circonstance, et principalement chez les tuberculeux, sera aussi complet que possible, pris à des heures convenables, et s'il ne vient pas naturellement, il devra être provoqué par des moyens appropriés. Les préparations opiacées sont alors géné-

ralement utiles, à moins qu'il ne s'agisse de personnes par trop nerveuses, dans lequel cas, le sulfonal ou le chloral remplaceraient avantageusement l'opium et ses dérivés. De même, la diarrhée, venant s'ajouter aux causes de dépérissement, sera efficacement combattue par les opiacés auxquels on ajoutera l'éther, dans quelques circonstances. Il en sera de même des sueurs nocturnes, si communes chez les pauvres phthisiques, et que font cesser en général l'agaric blanc, le tanin, l'ergot de seigle et aussi l'atropine. Remarquons, à propos de ces deux accidents, que l'origine n'en étant pas toujours identique, il y a lieu de se préoccuper des conditions qui les font naître pour les traiter sûrement. La fièvre, parfois très tenace, ne cède pas moins ordinairement à l'emploi de l'antipyrine et de l'acide salicylique.

Ces moyens sans doute ne frapperont pas l'imagination comme pourrait le faire l'injection d'une lymphe ou d'un sérum quelconque, ou encore l'emploi d'un médicament en vogue, malgré la multiplicité de ceux que nous voyons passer chaque jour sous nos yeux, mais ils n'en seront pas moins efficaces et plus honnêtes. Aujourd'hui malheureusement, le traitement de la tuberculose n'appartient plus à la science, il est tout entier dans le domaine de l'empirisme ; mais, ce qui est surtout pénible, ce n'est pas tant de constater qu'il est passé aux mains des charlatans, que de voir des médecins instruits et de bonne foi employer, *sans règle aucune*, toute espèce de drogues contre cette grave et terrible maladie.

En résumé, quant à présent du moins, aucune médication spécifique ne s'adresse à la tuberculose, et les conditions spéciales dans lesquelles survient cette maladie, portent à croire qu'une médication de ce genre, même si l'on parvenait à la trouver, n'aurait une efficacité réelle qu'autant qu'elle produirait l'immunité, ce qui vraisemblablement n'arriverait qu'à l'aide d'une sorte de vaccin analogue à celui qui s'oppose au développement de la variole. En attendant, nous croyons fermement que le seul et vrai moyen de préserver l'humanité de la tuberculose est dans la prophylaxie ; c'est pourquoi nous nous sommes appliqué à déterminer aussi exactement que possible les conditions étiologiques de cette maladie, comme nous avons cherché à le faire autrefois pour la fièvre typhoïde (voy. *Rapp. sur les épidémies de l'ann.* 1879), dont la cause est dans l'altération des eaux, et de même qu'en s'appliquant à fournir aux populations de l'eau pure, on parviendra à faire disparaître la fièvre typhoïde, de même en répandant l'air dans les ateliers, les écoles, les magasins, etc., et en s'opposant aux excès alcooliques, on arrivera un jour à préserver l'humanité du plus grand fléau auquel elle soit exposée de nos jours, à savoir la tuberculose.

PALUDISME

MANIFESTATIONS. — ÉVOLUTION ET THÉRAPEUTIQUE

Permettez-moi de vous présenter aujourd'hui trois malades entrés dans notre salle Saint-Denis pour diverses manifestations d'une infection paludéenne contractée dans des pays où elle règne endémiquement, et qui s'est révélée par son syndrome le plus fréquent, la fièvre intermittente. Rentrés en France, nos malades ont vu leur infection reparaître sous des modes symptomatiques divers. Deux sont affectés de fièvres de récidive, à type intermittent; chez le dernier, le paludisme a laissé une impression plus forte, il vous offre le tableau de la cachexie avec ses organopathies. Le retour des accès de fièvre palustre dans des pays où ces accidents sont méconnus, est un fait commun dont l'importance nosologique et thérapeutique est des plus grandes. Quant aux organopathies paludéennes, elles présentent d'autant plus d'intérêt qu'elles sont moins bien connues.

Mon intention, en vous exposant l'histoire de ces malades, n'est pas de vous décrire avec minutie l'accès fébrile, car vous trouverez dans les *Traités de pathologie* des exposés parfaits de ce syndrome, ni les reliquats viscéraux du paludisme dont je vous ai déjà montré des exemples, entre autres la cirrhose du foie, mais de vous indiquer l'évolution de cette maladie et les nombreux aspects symptomatiques qu'elle revêt.

Le paludisme est produit par l'introduction dans l'organisme de ce qu'on appelait autrefois un poison; un miasme, un hématozoaire aujourd'hui. L'agent infectieux, dont l'existence, je ne dis pas le déterminisme, me paraît indiscutable, agit sur l'économie, la modifie profondément et amène des désordres qui se manifestent immédiatement ou à longue échéance. Je vais, en interrogeant nos malades, vous mettre à même de suivre la marche habituelle de ces accidents.

Le premier, âgé de vingt-huit ans, a contracté les fièvres en 1885, à

Madagascar, où il campait sur le littoral, dans un endroit marécageux. Presque tous ses compagnons, nous dit-il, furent également frappés, et, comme il n'a jamais bu que de l'eau de mer distillée, il semble s'être infecté par les voies respiratoires.

En décembre, la fièvre apparaît, revêt d'abord le type continu, puis au bout de huit jours se règle; les accès fébriles, quotidiens, vespéraux, surviennent vers six ou sept heures, et disparaissent au bout de vingt et un jours sous l'influence de la quinine.

Pendant les trois ans de son séjour à Madagascar, la fièvre reparaît à divers intervalles, et toujours cède à la quinine. Six jours après son arrivée à Paris, en 1888, des accès fébriles quotidiens se montrent à nouveau pendant onze jours. C'est là un fait commun dans l'intoxication palustre, il prouve, comme il vous sera facile de vous en rendre compte, que nous combattons seulement les manifestations sans supprimer la cause première; mais un fait, non moins intéressant, est la réapparition des accidents, au moment de la rentrée en France. Presque tous les paludiques vous présenteront ce même phénomène; ils quittent le milieu marécageux dans lequel ils ont contracté la maladie, et où ils n'ont parfois subi qu'une imprégnation latente, font une traversée en bonne santé, et aussitôt débarqués, sont pris d'accès fébriles. Le simple changement de milieu, de climat, a suffi pour revivifier les germes morbides qui sommeillaient et ramener les accidents.

La courbe thermique de notre malade offre des particularités intéressantes à relever; pendant dix jours, elle est à grandes oscillations quotidiennes, le thermomètre atteignant le soir 40 degrés, le matin 36°,5 ou 37. L'administration de la quinine ramène la température vers 37 degrés pendant quinze jours. Mais l'emploi de ce médicament ayant été cessé trop tôt, le malade fut repris subitement d'une fièvre qui, comme vous pouvez le voir sur cette feuille de température, affecte le type continu, aux environs de 40 degrés le soir, de 38 à 39 degrés le matin. Un examen minutieux des différents organes, nous ayant prouvé leur intégrité parfaite, à l'exception d'un léger degré d'hypermégalie splénique et hépatique, il nous fallut arriver à considérer cette fièvre comme liée au paludisme et cela par exclusion, ses caractères n'étant pas suffisamment précis pour dévoiler la cause qui l'avait provoquée. Le bibromhydrate de quinine, à la dose de 1gr,50, a suffi pour la faire cesser entièrement.

Notre second malade, âgé de trente-sept ans, a contracté les fièvres en Afrique, dans la province d'Oran, en 1887. Il a d'abord eu des accès

fébriles quotidiens nettement caractérisés par leurs stades de frisson, de chaleur et de sueurs, durant en tout de deux à trois heures. Au bout de dix-huit jours, les accès cèdent et ne reparaissent plus pendant les cinq mois qu'il reste en Algérie. En 1888, il est envoyé en Tunisie; là, il est repris d'accès paludéens qui durent peu de temps. Rentré en France en 1890, il a, à plusieurs reprises, présenté les mêmes accidents et c'est pour une crise nouvelle qu'il est venu dans nos salles. Nous avons combattu ces accès fébriles par la quinine et ensuite par un traitement hydrothérapique. Très faible, très pâle à son entrée, il est aujourd'hui fort coloré et capable de reprendre son travail. Le foie déborde de trois travers de doigt, la rate est volumineuse et mesure 18 sur 35 centimètres, mais ces organopathies sont récentes et surtout liées à un état congestif, aussi pensons-nous les voir disparaître bientôt, grâce à l'hydrothérapie, moyen thérapeutique qui m'a toujours semblé puissant contre l'anémie et les lésions organiques du paludisme.

Le troisième malade, âgé de quarante et un ans, a, comme le précédent, contracté les fièvres intermittentes en Afrique, au cours de l'année 1876, dans la province de Constantine. Il nous est arrivé en mars 1891, profondément affaibli, anémié, avec les désordres matériels du paludisme. Le foie et la rate étaient augmentés de volume, durs, sclérosés. Le foie descendait à quatre travers de doigt au-dessous des fausses côtes; la rate formait un gâteau qui atteignait l'ombilic, et dont le bord antérieur était épais et induré. Sous l'influence de l'hydrothérapie, nous avons vu ces lésions tendre à l'amélioration, et le malade n'a plus ni l'anémie, ni l'aspect cachectique qu'il offrait il y a trois mois, bien que sa splénomégalie soit encore très accentuée et que le foie dépasse toujours le rebord costal.

L'histoire de ces malades qui vous ont présenté les manifestations les plus habituelles du paludisme va nous permettre de vous tracer à grands traits le tableau de cette maladie.

Presque toujours l'infection paludéenne, la malaria se manifeste par des accès de fièvre intermittente; ces accès ne sont qu'un mode symptomatique, et non toute la maladie, voilà ce qu'il est nécessaire que vous compreniez bien, si vous voulez vous rendre un compte exact de l'action de la quinine dans l'espèce. D'ailleurs, il m'est déjà arrivé plusieurs fois de vous montrer combien était mauvaise cette scission et cette description à part, des différents modes d'expression d'un même

type morbide. Le délire alcoolique, la colique de plomb ne doivent-ils pas être décrits avec les intoxications alcoolique et saturnine?

Le paludisme, état pathologique nettement défini, se manifeste, comme la plupart des maladies, par deux ordres d'accidents : les uns, aigus et passagers, se lient à des troubles vaso-moteurs, les autres, chroniques et persistants, sont produits par des lésions scléreuses. Les premiers de ces accidents consistent, dans l'immense majorité des cas, en accès de fièvre régulièrement périodiques. Très rarement le premier accès éclate subitement au milieu d'une santé parfaite, par le frisson caractéristique; le plus souvent, l'imprégnation paludique demande quelque temps pour se révéler, il y a des prodromes tels que : malaise, apathie physique et intellectuelle, ou encore catarrhe gastrique avec ictère. Ces accidents légers sont au bout de quelques jours remplacés par l'accès typique. Cet accès ne débute en réalité ni par le frisson, ni par l'élévation thermique, mais par des phénomènes de dénutrition, et surtout par la diminution de l'urine qui devient plus dense avec augmentation de l'urée. Recueillez les urines avant l'accès et celles émises pendant la phase apyrétique intercalaire, et vous pourrez vous rendre compte de ce fait. Alors, la température monte et le frisson éclate lorsque la colonne thermométrique atteint et dépasse 39 degrés. Il peut se montrer à toutes les heures de la journée, mais il apparaît le plus souvent dans la première moitié du jour, de minuit à midi; il est violent, prolongé, et déjà reconnaissable par son intensité. La peau est sèche, pâle, contractée, ridée; les ongles sont livides. La respiration est courte; le pouls petit et fréquent. La température atteint 40 degrés, même plus, et tandis que la température centrale est ainsi élevée, la température périphérique se trouve abaissée. Le frisson dure en moyenne de une à deux heures, il est bientôt suivi du stade de chaleur. La sensation de froid se trouve alors remplacée par une sensation de chaleur brûlante et sèche avec afflux sanguin à la peau. Cette turgescence cutanée diminue au bout de quatre à six heures, la peau devient moite, se recouvre d'une sueur générale et abondante, et l'agitation se calme. Le malade est entré dans le stade terminal, le stade de sueur. La température décline graduellement et, à la fin de la crise, elle est normale et même souvent abaissée.

Pendant l'accès on observe d'autres phénomènes non moins importants, à savoir : l'augmentation du volume de la rate et du foie, une anorexie absolue, de la céphalalgie et de l'insomnie. Les urines qui, pendant le frisson, sont claires, abondantes et pâles, deviennent rares et rouges durant la phase de chaleur. Elles sont abondantes et chargées

le sédiments au moment des sueurs. L'urée et l'acide urique restent en plus forte proportion, les chlorures sont diminués. On a parfois trouvé, dans ces urines, de l'albumine, du sucre même, indices d'un désordre circulatoire et nutritif considérable.

La durée de l'intervalle qui sépare les accès détermine le rythme ou type de la fièvre intermittente. Les types fondamentaux sont les types quotidiens, tierce et quarte auxquels on ajoute les double quotidien, double tierce et double quarte. Dans nos climats, le type tierce est le plus commun, le quotidien vient ensuite. L'analyse de l'accès paludique montre nettement que les phénomènes qui le composent sont tous sous la dépendance du système nerveux lequel commande la vaso-dilatation et la vaso-constriction des vaisseaux périphériques et cutanés, ainsi que les désordres nutritifs que traduisent les modifications de l'urine, du sang et de la sécrétion sudorsale. On peut même ajouter que les éruptions cutanées, herpès labial, urticaire, zona, purpura et rougeurs pseudo-érysipélateuses qui apparaissent au début ou à la fin de l'accès sont également l'effet d'un désordre du système nerveux. L'accès, tel que nous venons de le décrire, est l'accès type, classique, mais souvent la régularité des symptômes est rompue par la prédominance de l'un des éléments constituants de la crise.

Cette prédominance se produit-elle du côté du système nerveux, les malades tombent dans le coma absolu, ou bien sont pris d'un délire intense, ou bien encore sont frappés soudainement, comme d'une attaque d'apoplexie. Chacun de ces accidents a permis de constituer ces formes appelées : comateuse, délirante et apoplectique. Ces accidents, d'une rareté extrême chez nous, doivent être connus des praticiens des pays marécageux, où le paludisme est endémique.

La prédominance symptomatique vient-elle à s'établir sur le tube digestif, les malades présentent au complet le tableau du choléra. En 1861, alors que j'étais interne à la Pitié, la religieuse du service m'avertit à la visite du soir qu'un des malades de la salle avait été pris vers une heure d'une attaque de choléra, qu'il avait eu des vomissements et des selles abondantes en même temps qu'un refroidissement considérable des extrémités. Ma surprise fut grande, quand, m'approchant de son lit, je le trouvai à peu près bien. Le lendemain, il ne souffrait nullement, mais le surlendemain vers la même heure, il fut de nouveau pris subitement de vomissements bilieux, d'une diarrhée profuse, avec algidité et altération profonde des traits. Cette fois, en raison de l'intermittence symptomatique, des caractères des phénomènes observés, je reconnus qu'il s'agissait d'accidents développés

sous l'influence de la malaria. Notre malade était arrivé de la veille à Paris, venant de Bucarest, où il avait été atteint d'accès fébriles intermittents, qui avaient cessé pendant la traversée, et s'étaient manifestés, sous une autre forme, à son arrivée à Paris. La quinine eut raison de ces accidents propres à la forme dite cholérique de l'intoxication palustre.

Si la localisation paludéenne se fait sur les voies respiratoires, on observe les fièvres intermittentes pneumonique, pleurétique et dyspnéique.

Nous n'avons pas ici à nous préoccuper beaucoup de ces accidents, mais il n'en est pas de même dans les pays palustres, où ils viennent souvent compliquer les maladies aiguës, aussi vous ne pouvez les ignorer à cause des indications thérapeutiques qu'ils comportent. Vous devez savoir les reconnaître, aussi bien que le délire alcoolique, syndrome sur l'importance duquel vous m'avez vu insister dans une précédente leçon. Une analyse minutieuse de leurs caractères vous permettra toujours de remonter à la cause et vous conduira à une thérapeutique efficace.

Dernièrement, dans un lycée dont je suis le médecin, j'ai eu à soigner une épidémie d'oreillons. Un seul élève fut pris tout à coup au cours de cette maladie d'un accès de fièvre intense, précédé d'un frisson. Je me souvins que dix mois plus tôt il avait contracté aux environs de Damas des fièvres intermittentes. La maladie qu'il subissait avait réveillé la manifestation palustre demeurée à l'état latent, depuis plusieurs mois; la quinine ne tarda pas à triompher de cet accident.

La forme aiguë du paludisme ne se révèle pas seulement par des accès fébriles régulièrement périodiques, à côté du type intermittent il y a les fièvres continues et rémittentes qui constituent autant de manifestations de cette même maladie à l'état aigu. Il existe, par contre, des manifestations apyrétiques, ce sont des névralgies périodiques, intéressant surtout la cinquième paire, des hémorrhagies diverses, etc.

Il y a quelques années, j'étais appelé à donner des soins à une dame qui passait ses étés en Sologne et qui présentait en même temps que des accès de fièvre mal réglés, une anémie des plus profondes. Malgré l'affirmation qu'elle me donnait de n'avoir jamais eu d'accidents paludéens, je ne lui prescrivis pas moins de la quinine et lui conseillai l'hydrothérapie. Sous l'influence de cette médication, la fièvre cessa, et aussi l'anémie. Une année plus tard, cette même personne me demandait de combattre une métrorrhagie a peu près continue dont elle souffrait depuis deux mois. Tous les moyens mis en œuvre échouèrent,

mais, ayant remarqué que cette hémorrhagie offrait des paroxysmes, j'eus de nouveau recours à la quinine et la malade fut guérie en quelques jours. Le même accident ayant reparu un peu plus tard, la quinine, cette fois, le fit disparaître pour toujours.

Ces premières manifestations du paludisme s'accompagnent d'une façon à peu près constante de fluxions des principaux viscères, du foie et de la rate en particulier. Produites par la dilatation des petits vaisseaux, ces congestions se révèlent par une augmentation de volume, parfois considérable, des organes, laquelle s'accentue surtout au moment des paroxysmes. Le retrait qui succède est généralement incomplet, souvent l'hypermégalie splénique et même hépatique persistent après la cessation de la fièvre. Aussi le médecin doit-il se rendre compte de ces états, et les combattre, sans quoi, ils pourraient par leur durée contribuer à modifier plus profondément les organes, en les irritant, et les amener peu à peu à la cirrhose. Il faut absolument poursuivre ces reliquats du paludisme aigu, et s'empresser de chercher à les faire disparaître par la quinine et par l'hydrothérapie, pour éviter dans l'avenir des lésions plus tenaces et plus sérieuses. Tous ces désordres constituent ce que j'appellerai volontiers la première phase du paludisme. Cette phase offre une durée très variable, de plusieurs années dans certains cas, mais, à sa suite, la maladie cesse parfois et la guérison peut être regardée comme définitive.

Dans d'autres circonstances, le paludisme continuant son évolution, modifie l'organisme de plus en plus profondément et engendre des organopathies diverses qui se présentent sous les formes isolées ou réunies d'infiltration pigmentaire, de sclérose et de dégénérescence albuminoïde ou leucomatose des viscères.

L'infiltration pigmentaire ou mélanémie consiste en une coloration spéciale, tantôt gris de fer, tantôt noire ou simplement ocreuse, de certains organes, et particulièrement de la rate, du foie, des intestins et de l'encéphale. Ces colorations diverses tiennent à la présence de granulations provenant de la destruction des globules rouges du sang ou hématies. Aussi les granules arrondis ou anguleux, le plus souvent réunis en groupe, ont-ils pour siège spécial les gaines lymphatiques des parois artérielles ou les tissus de leur voisinage. Cette circonstance peu favorable à la circulation dans les petits vaisseaux, qui peuvent ainsi se trouver plus ou moins obstrués, est la cause de stases ou même de ruptures et de foyers d'apoplexie capillaire, qui viennent s'ajouter aux désordres déjà existants, et troubler le fonctionnement des organes affectés. Elle rend

compte en tout cas de l'anémie considérable qui succède à l'altération des globules sanguins [1].

La sclérose frappe d'une façon spéciale les deux organes dont la modification semble constante dans l'accès fébrile, le foie et la rate. Notre troisième malade est un bel exemple de ces lésions, car, non seulement sa rate descend dans le ventre et gagne l'ombilic, mais son foie déborde de plus de trois travers de doigt, et vient se mettre en contact avec la rate. Ces deux viscères sont lisses à leur surface, très fermes et manifestement indurés.

Inutile d'insister sur l'altération du foie désignée par nous sous le nom de cirrhose paludique, car je me suis déjà appliqué à la faire connaître dans diverses leçons (voy. t. II). Le rein, beaucoup plus rarement affecté, est quelquefois aussi sclérosé, après avoir été le siège d'hypérémies répétées. Ces lésions, la chose est importante à noter, ont une physionomie spéciale, ainsi que j'ai cherché à le démontrer pour le foie, qui tient à la nature même de leur cause; d'où la possibilité d'un déterminisme exact.

Le cerveau, mais surtout les poumons, n'échappent pas à cette influence pathologique, du moins si je m'en rapporte aux faits qui me sont personnels, car sur 6 cas de sclérose pulmonaire (pneumonie chronique), 4 fois cette affection s'est rencontrée chez des hommes qui avaient contracté des fièvres paludéennes aux colonies, particulièrement en Afrique, et 2 fois il s'agissait d'individus qui avaient habité cette dernière contrée et qui présentaient une augmentation de volume avec pigmentation du foie et de la rate. Dans ces différents cas, le lobe supérieur était 3 fois le siège de la localisation, le lobe moyen 1 fois. La plèvre viscérale se trouvait épaissie et fixée au feuillet pariétal; le parenchyme du poumon fortement induré, absolument solidifié, criait sous le scalpel, résistait à la pression de l'ongle et à la dilacération (voy. mon *Atlas d'anatomie pathologique*, p. 294, pl. XXIX, fig. 2, 3 et 4). Deux fois la mortification du tissu sclérosé fut suivie d'excavations dont le contenu résorbé à la suite d'hémoptysies, produisit l'infection générale de l'organisme et une mort rapide [2]. La surface de section du poumon était lisse, de couleur ardoisée ou marbrée de diverses nuances, sur lesquelles tranchaient, par leur teinte blanchâtre, les cloisons interlobulaires. Histologiquement, l'épaississement de la

[1] Voy. mon *Atlas d'anat. pathol.*, et la thèse d'un de mes élèves : Iconomon, *Des altérations des viscères dans l'intoxication palustre chronique*. Paris, 1865.

[2] E. Lancereaux, *De l'infection par produits septiques internes* (*Gazette méd. de Paris*, 1863, et *Mém. d'anat. path.* Paris, 1863, p. 38).

plèvre, comme celui des cloisons interalvéolaires, se trouvait constitué par un tissu fibreux, infiltré de noyaux et de jeunes cellules lymphoïdes. La coloration particulière de la sclérose du poumon dans ces faits, l'altération concomitante du foie et de la rate sont des caractères qui ne laissent pas de doute sur la relation de cette lésion avec le paludisme. Mais, du reste, avant mes observations, Heschl [1] avait déjà fait remarquer que l'*induration pulmonaire*, rare à Vienne, est au contraire assez fréquente à Cracovie, où elle atteint presque exclusivement des individus dominés par l'influence palustre, et qui, à la suite de fièvres intermittentes de longue durée, ont contracté des engorgements spléniques ou hépatiques, avec ou sans hydropisie et dégénération rénale.

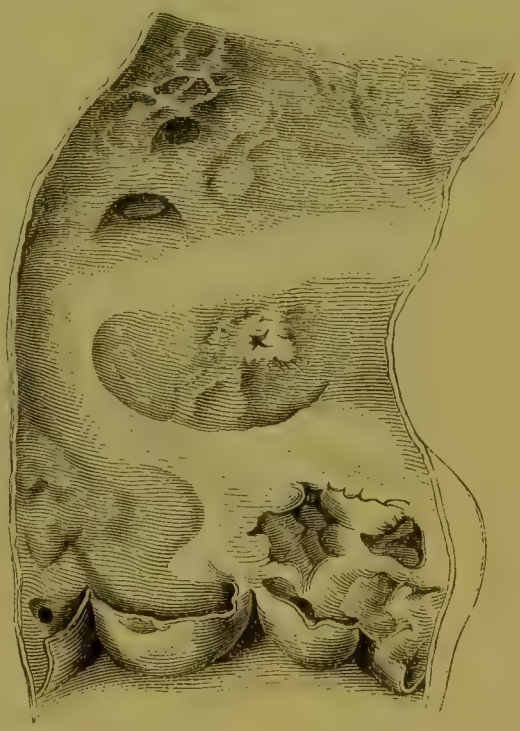


Fig. 32. — Aortite en plaques. La portion ascendante de l'aorte altérée par places est ulcérée sur plusieurs points.

De cette sclérose si particulière du poumon, il m'est impossible de ne pas rapprocher une lésion artérielle décrite, par moi, sous le nom d'*artérite en plaques* [2]. Cette lésion, qui a pour siège ordinaire les grosses artères, l'aorte de préférence, est caractérisée par la présence de plaques saillantes, circulaires ou elliptiques, semi-transparentes ou opalescentes, à contours sinueux, festonnés, de couleur gris jaunâtre, de consistance ferme et élastique (fig. 32). Constituées par l'épaississement des trois tuniques, ou tout au moins des tuniques externe et interne, ces plaques se ramollissent dans quelques circonstances et donnent naissance à des foyers athéromateux qui peuvent se vider dans le sang et produire une ulcération de la surface interne du vaisseau. La composition histologique de cette lésion consiste en de petits amas

[1] Heschl, *Ueber Lungen-Induration*. (*Prag. Vierteljahrschr.*, 1850, t. I, p. 2.)
[2] Voy. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1879-1881, t. II, p. 870.

ou foyers de cellules embryonnaires plongés au sein d'une substance intermédiaire amorphe. Des vaisseaux ne tardent pas à se développer au milieu de ces éléments, et, comme leurs parois sont très minces, il en résulte qu'ils se rompent parfois et donnent lieu à des hémorrhagies des tuniques de l'aorte [1]. Mais le point le plus intéressant de ces lésions est surtout dans la disposition des éléments cellulaires sous forme de puits qui, partant de la tunique externe, parviennent à gagner la tunique interne, après avoir traversé la tunique moyenne (fig. 33 et 34). La destruction de la tunique moyenne ne permettant plus de faire équilibre

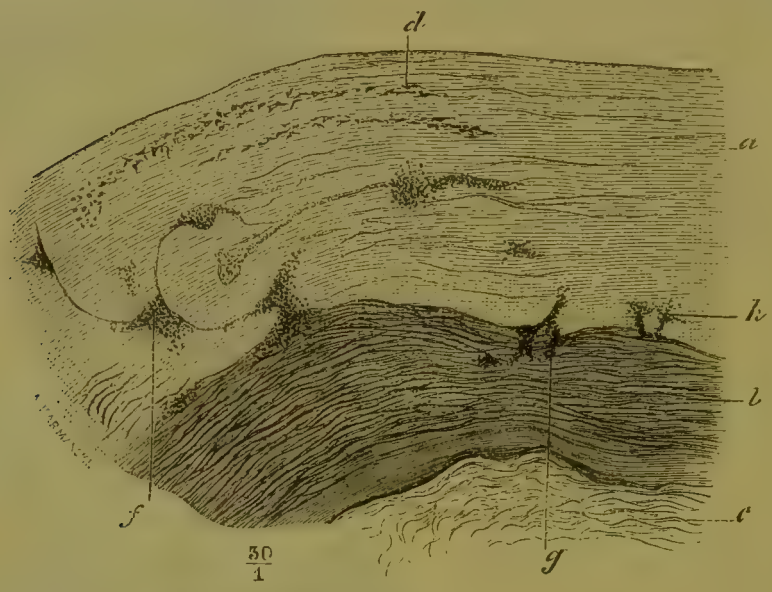


Fig. 33. — Coupe microscopique de l'aorte représentée ci-dessus.

a, tunique interne. — *b*, tunique moyenne. — *f*, *g*, *h*, *d*, foyers de cellules jeunes de tissu conjonctif dans l'épaisseur des membranes interne et moyenne. Plusieurs de ces foyers renferment des vaisseaux.

à la pression sanguine, la paroi artérielle cède, le sang s'infiltre à travers les tuniques et un anévrysme est constitué. Les anévrysmes sont en effet des lésions communes dans ces conditions, et le fait a été reconnu par les médecins militaires anglais qui ont signalé leur fréquence relative chez les marins et les militaires, ce qui les a conduits à les rattacher à la syphilis. Ils ont oublié qu'il est une maladie plus fréquente encore que la syphilis dans la marine anglaise, cette maladie est le paludisme, et je ne doute pas que s'ils avaient pensé à cette maladie, ils n'eussent reconnu, comme moi, qu'elle est la cause la plus habi-

[1] E. Lancereaux, *Compt. rend. de la Soc. de Biol.*, 1863, et *Gazette méd. de Paris*, 1864, p. 194.

tuelle des anévrysmes des gros vaisseaux. Ce qui me porte à croire qu'il en est ainsi, c'est que, sur 10 faits résumés en un tableau dans mon *Traité d'anatomie pathologique* (t. II, p. 876), 10 fois il s'agissait d'individus touchés par le miasme paludéen, dont huit militaires, et que, de plus, les lésions rencontrées dans les vaisseaux offraient des caractères tout particuliers, absolument distincts de ceux de l'artérite syphilitique et de l'artério-sclérose.

Fig. 34. — Coupe de la tunique externe et de la tunique moyenne de l'aorte.

c, tunique externe. — *m*, tunique moyenne. — *h*, *h*, foyer de jeunes cellules de tissu conjonctif. — *v*, *v*, vaisseaux.

La leucomatose ou dégénérescence amyloïde se montre quelquefois dans le paludisme, comme dans la syphilis, à la période la plus avancée de cette maladie. Localisée de préférence à la rate, au foie, aux reins et au tube digestif, elle est bien plutôt l'expression de l'état de dépérissement de l'organisme que d'une action directe de l'agent paludique sur les éléments des vaisseaux qui en sont le siège de prédilection.

Ainsi, Messieurs, l'infection paludéenne ne consiste pas uniquement en quelques accès fébriles; l'agent paludéen, comme le virus syphilitique, imprègne l'économie tout entière, la modifie et ne l'abandonne parfois jamais. J'ai dit « parfois », car il est hors de doute qu'un certain nombre d'individus peuvent se débarrasser entièrement de cette imprégnation, comme d'autres de l'infection syphilitique. Les faits de réinfection syphilitique, quoique extrêmement rares, sont pourtant hors de contestation. Le paludisme n'est pas moins une maladie qui s'empare de l'individu pour toute son existence et il nous offre un bel exemple de maladie générale, dans laquelle la fièvre, les névralgies, les poussées congestives, la mélanémie, la sclérose, ne sont que des expressions symptomatiques survenant à des époques différentes de l'évolution morbide.

Comme toute maladie générale, celle-ci se manifeste d'abord par des accidents aigus et passagers, par des poussées fluxionnaires et des troubles dynamiques. Plus tard, apparaissent les désordres matériels, les scléroses qui donnent naissance à des affections nettement déterminées et tenaces. Ainsi le paludisme ressemble au saturnisme, qui se

révèle tout d'abord par des accidents peu durables, des fluxions du côté du tube digestif, des névralgies sympathiques; plus tard, par des désordres matériels : névrite, néphrite, etc. Dans l'alcoolisme, il en est de même : aux désordres dynamiques, délire, tremblement, succèdent les scléroses et les dégénérescences graisseuses des organes. Je pourrais en dire autant de l'herpétisme et vous prouver que c'est là un type nosologique nettement défini, car il présente également ces deux phases d'évolution ; mais je préfère renvoyer cet intéressant sujet à une autre leçon. En somme, toutes les maladies chroniques sont pour ainsi dire calquées sur un même modèle, elles ont les plus grandes analogies symptomatiques, et une même façon d'évoluer sur le terrain commun de l'organisme humain. Il en est de même des maladies aiguës, à part leur marche qui est plus rapide. A une première phase fluxionnaire succèdent, en effet, des lésions matérielles profondes et durables, comme on peut le voir, d'ailleurs, pour la fièvre typhoïde, la variole et beaucoup d'autres maladies.

Cette comparaison du paludisme aux diverses autres infections et intoxications m'a paru utile pour bien graver dans vos esprits, son caractère principal de généralisation.

Le paludisme a une durée indéterminée : tel individu sera délivré de ce mal après le premier accès fébrile, tel autre sera soumis pendant de longues années, sa vie entière, aux atteintes réitérées de cette maladie. La guérison peut se produire à la fin de la phase aiguë, plus difficilement dans le cours des accidents chroniques. La terminaison par la mort survient quelquefois à la suite d'un accès intense, accès dit pernicieux, dans lequel il existe toujours un désordre organique prédominant, encéphalique, pulmonaire ou intestinal ; dans ces cas, la mort peut être foudroyante. Dans sa phase chronique, le paludisme tue par l'altération du sang, ou par la sclérose d'un ou de plusieurs organes; foie, rate, poumons. rein, pancréas. La mélanémie cérébrale peut contribuer à cette terminaison, et enfin l'aortite en plaques, soit en produisant un anévrysme dont la rupture est fatale, soit en donnant naissance à de l'angine de poitrine, affection souvent mortelle.

Le diagnostic des manifestations aiguës et chroniques du paludisme est parfois très épineux; celui de l'accès fébrile se base sur les antécédents, toujours utiles à connaître, sur l'heure de son apparition, sa périodicité, le rythme des paroxysmes, l'augmentation de l'urée dès le début, l'efficacité presque constante des sels de quinine; enfin, un élément de diagnostic se tirerait pour quelques auteurs de la présence des hématozoaires dans le sang recueilli pendant l'accès de fièvre, avant l'em-

ploi de la quinine. Cet accident n'a du reste qu'une vague ressemblance avec les manifestations pyrétiques de l'endocardite infectieuse, de la pyohémie et de la fièvre urineuse, qui ne sont ni suivies de sueurs, ni périodiques. La suppuration des voies biliaires donne lieu à des accès fébriles également irréguliers et, fait important, Charcot a montré que l'urée, augmentée dans la fièvre palustre, est ici diminuée. Le diagnostic, plus difficile selon nous, lorsque l'accès intermittent survient au cours d'une maladie aiguë, est possible cependant, grâce à la connaissance des antécédents pathologiques et de la marche de la fièvre. Les manifestations chroniques ont des caractères suffisants pour permettre de les distinguer. La cirrhose paludique, entre autres, est facile à différencier des cirrhoses syphilitique et alcoolique, par l'ictère chronique, l'augmentation considérable du volume du foie, et une évolution particulièrement lente. La sclérose pulmonaire, l'aortite ont également des caractères très nets d'apyrexie, de circonscription et d'évolution lente et chronique.

Le pronostic est en général fâcheux, car dès que l'imprégnation existe, on ne peut assigner aucun terme à la guérison de la maladie. Après les accès de fièvre pernicieuse, l'anémie prononcée et les scléroses viscérales sont les accidents les plus redoutables. A part ces accidents, les manifestations paludéennes, grâce à la quinine, offrent moins de dangers que les accidents de même ordre, mais d'une origine différente.

La thérapeutique devant reposer sur la connaissance de la cause et des conditions pathogéniques, il importe d'être renseigné sur la nature de l'agent étiologique du paludisme et sur son mode d'action. On savait depuis longtemps que cette maladie avait une origine miasmatique, mais, de nos jours, les observateurs ont cherché à déterminer l'agent générateur de l'infection palustre. Klebs, Tommasi, Crudeli, Cecci et Marchiafava avaient cru tout d'abord pouvoir rattacher cette infection à des bacilles, quand, en 1880, Laveran l'attribua à un hématozoaire. Cette découverte a depuis été confirmée par plusieurs auteurs, Golgi, Counchilman, Osler, etc. Je vous ai fait dessiner sur un tableau la forme des quatre types sous lesquels se présentent ces hématozoaires; ce sont des corps sphériques, des flagella, des corps en croissant et des corps segmentés en rosace qui, dans le cycle évolutif des hématozoaires, seraient l'élément générateur. Je vous expose simplement ces recherches, sans avoir la prétention de les juger.

En tout cas, quel qu'il soit, l'agent du paludisme exerce son action sur le système nerveux, et par là même, modifiant la circulation des petits vaisseaux et la nutrition des organes, il nous conduit, si nous ne

pouvons l'atteindre, à nous adresser à ce système pour combattre avec efficacité les désordres qu'il détermine. La quinine est, sous ce rapport, un merveilleux médicament, à la condition de l'employer à doses massives. Quelques auteurs ont pensé que pour avoir le maximum d'effet, il fallait la prescrire d'emblée, un certain temps avant l'apparition du frisson, au moment du début réel, c'est-à-dire huit heures avant ce phénomène dans les fièvres quotidiennes, dix heures dans les fièvres tierces, quatorze à vingt heures dans les fièvres quartes. Certes, il vaut mieux l'employer avant l'accès, quand on le peut, mais ce qui importe surtout, selon nous, c'est de ne pas fractionner les doses. Donnez 1 gramme, 2 grammes et plus si l'accès est pernicieux, et, quelle que soit la dose, faites la prendre en une seule fois, ou en deux fois, après une intervalle de temps très court, le matin ou le soir. L'intensité de l'accès, l'hygiène du malade, son état de santé antérieure, son âge, sont autant de circonstances qui peuvent faire varier la dose du médicament; il en est encore beaucoup d'autres qu'il n'est pas possible de vous indiquer en quelques phrases et que la pratique vous apprendra.

Lorsque les accès fébriles ont disparu, il ne faut pas pour cela cesser l'emploi de la quinine. Ce médicament sera continué pour le moins autant de temps que la manifestation aura duré, en tout cas, dix à quinze jours. Doit-on recourir de nouveau à ce moyen au bout d'un certain temps, dans le but d'éviter le retour des accès? En aucuue façon. La quinine ne s'adresse pas, comme le pensent certains médecins, à l'agent pathogène, elle combat simplement la modification que celui-ci imprime à l'organisme, et cet effet même, elle ne peut le prévenir; de telle sorte que l'indication de ce médicament n'existe pas en dehors de la manifestation morbide. — Il en est de même du mercure et de l'iodure de potassium vis-à-vis de la syphilis. — L'arsenic a été utile dans plusieurs circonstances où la quinine, sans doute mal employée et parfois avec excès, c'est-à-dire trop longtemps, était restée inefficace.

Les sels quiniques ont donc leur indication, toutes les fois qu'il s'agit de combattre les accidents fluxionnaires de la première phase du paludisme; par contre, leur efficacité est nulle contre les désordres matériels de la seconde période de cette maladie, puisqu'ils n'influencent nullement les lésions scléreuses du foie, de la rate ou des poumons. A ces dernières s'adressent plus spécialement l'iodure de potassium, agent puissant lorsqu'il s'agit d'arrêter, à son début, le développement des éléments conjonctifs jeunes. L'hydrothérapie et le régime seront utiles dans tous les cas.

L'hydrothérapie n'est pas seulement un excellent moyen pour combattre l'anémie et les congestions organiques qui persistent à la suite des accès fébriles, elle est encore efficace par ses effets sur la nutrition générale, et, par cela même, propre à débarrasser l'organisme de l'imprégnation qu'il a subie, à la condition qu'elle soit bien faite et continuée pendant plusieurs mois. Le régime varie nécessairement avec les caractères des accidents, mais il importe de savoir qu'en présence des scléroses, toujours si difficiles à combattre, le lait, est un aliment de grande valeur, que mon expérience m'autorise à vous recommander fermement, car dans les cirrhoses paludiques du foie, comme dans les cirrhoses alcooliques, j'en ai obtenu des avantages réels. Le paludisme, comme tous les grands processus morbides, présente, en somme, deux ordres d'indications, qui s'adressent les unes aux désordres fonctionnels ou matériels, les autres à la maladie elle-même. Les agents médicamenteux sont destinés à remplir les premières; le régime, l'hygiène et l'hydrothérapie sont les moyens qui conviennent aux dernières, car seuls, ils ont assez de puissance pour modifier l'organisme malade et le ramener à l'état normal.

HERPÉTISME

MANIFESTATIONS. — ÉVOLUTION ET INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Dans nos leçons précédentes, nous avons étudié des maladies chroniques créées par des agents extérieurs dépendant d'une cause matérielle, toxique ou infectieuse, l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, la syphilis, la tuberculose et le paludisme. Nous avons vu que les agents de ces maladies modifiaient profondément l'économie et provoquaient chez l'individu affecté une série de manifestations tout à fait spéciales, d'ordre congestif ou dynamique à la première phase, matériel ou organique à la seconde. Les modifications qu'ils déterminent dans l'organisme de l'homme sont telles, qu'elles retentissent jusque sur la descendance de celui-ci et deviennent ainsi des maladies héréditaires, d'une façon, il est vrai, assez différente : les unes par l'impression qu'en reçoit le système nerveux, les autres par la transmission d'un agent microbien ou virulent ; celles-ci dans le jeune âge surtout, les autres à différentes époques de l'existence.

Aujourd'hui, messieurs, je veux vous entretenir d'un type pathologique non moins nettement défini par ses effets et son évolution, bien qu'à l'origine nous n'y trouvions plus un agent matériel, mais un simple dérangement du système nerveux. Ce type, essentiellement constitutionnel et héréditaire, est désigné par quelques auteurs sous le nom d'arthritisme, mais sous cette dénomination rentre généralement le rhumatisme articulaire aigu franc, maladie spéciale, absolument distincte. Pour cette maladie et les graves désordres qu'elle entraîne à sa suite, nous voudrions que l'on réservât le mot *arthritisme*, et comme le type morbide qui va nous occuper, très différent du précédent, ainsi qu'il vous sera facile d'en juger, nécessite une autre dénomination, nous l'appelons du nom d'*herpétisme* parce qu'il prédispose les personnes qui en sont atteintes, aux herpès, et aussi, parce que ce mot, existant depuis longtemps dans la science, nous paraît devoir être préféré à un mot nouveau.

Malgré l'absence d'une cause matérielle connue, l'herpétisme n'a pas moins des manifestations et une évolution constantes, et comme ces deux conditions suffisent à déterminer une entité morbide, il en résulte que l'herpétisme est bien nettement un type pathologique défini. Ce type qui rentre dans la classe des maladies chroniques, et qui englobe un très grand nombre d'états morbides, en apparence divers, se manifeste, dans une première phase de son évolution, par des troubles purement dynamiques et vaso-moteurs, à savoir par des fluxions sanguines ou séreuses, non seulement des articulations et des membranes tégumentaires, mais encore des viscères; dans une seconde phase, par des désordres matériels et trophiques, se localisant de préférence aux tissus peu vasculaires : cartilages, endartère, tissus fibreux, etc., les uns et les autres, reliés par un lien commun, un état primordial pathologique et héréditaire de l'appareil de l'innervation.

Toutes les manifestations dont nous allons vous parler constituent en effet les anneaux d'une chaîne, les mots d'une phrase qu'il vous faut connaître, car l'un quelconque de ces anneaux, l'un quelconque de ces mots vous étant connus, vous pourrez reconstituer la chaîne, la phrase pathologique des accidents présentés par votre malade. Ces accidents se succèdent, en effet, dans le cours de la vie d'un même individu, avec un ordre tel qu'il est impossible de douter qu'un lien de parenté ne les unit et ne les rattache à une même condition pathologique générale. Leur connaissance vous permettra de simplifier l'étude des affections chroniques; il vous suffira de savoir déchiffrer un quelconque d'entre eux pour trouver rapidement tout l'ensemble, de même qu'en présence d'une tumeur gommeuse ou d'une cicatrice de la peau, vous arrivez rapidement à dévoiler des lésions spécifiques d'organes divers : foie, testicules, cerveau, etc. Toutefois pour ne rien avancer que sur des preuves, je vais, fidèle à mon habitude, commencer par vous présenter plusieurs de nos malades qui seront, pour vous, des tableaux vivants, des exemples certains et frappants de la maladie en question.

Le premier de nos malades est un homme encore jeune, il n'a que trente et un ans. Il est entré dans nos salles pour des douleurs articulaires, une poussée aiguë de rhumatisme chronique. Dans ses antécédents, nous relevons toute une série de désordres divers, migraines, épistaxis, angine granuleuse, blépharite ciliaire, etc. Depuis un certain nombre d'années il a eu, à plusieurs reprises, des douleurs dans les jointures, et ces douleurs, simples fluxions, ont persisté chaque fois pendant des mois et fini par amener des troubles de nutrition. Aujour-

d'hui, les genoux de cet homme, très déformés, sont le siège de craquements au moment de la flexion et de l'extension. Les différents organes sont intacts, le cœur particulièrement n'offre aucune altération pathologique, et néanmoins les artères, malgré le jeune âge, sont déjà dures et la tension artérielle est forte. C'est là un type de rhumatisant chronique à poussées aigues successives, et d'artério-scléreux pour l'avenir.

Notre deuxième malade est également jeune, il a trente-trois ans, et, comme vous le voyez, c'est un infirme, un impotent. Ses antécédents héréditaires sont des plus intéressants, car on retrouve, chez ses géniteurs, les traces les plus évidentes de la maladie constitutionnelle qu'ils ont transmise. Le père, en effet, chauve à vingt-huit ans, était migraineux, hémorrhoïdaire et hernieux. Il a succombé à soixante-trois ans, après avoir présenté une série d'attaques d'asthme qui avaient provoqué des accidents d'insuffisance cardiaque. La mère, migraineuse, obèse, est morte à cinquante-deux ans d'un des accidents les plus fréquents de l'artério-sclérose, d'hémorrhagie cérébrale. — Notre malade, migraineux de dix-sept à vingt-cinq ans, entre dans le service, avec des désordres articulaires des plus sérieux. Les mains sont déformées, les différents segments fléchis, les uns sur les autres, ne peuvent être étendus. Les parties fibreuses péri-articulaires manifestement épaissies, résistent fortement. Les extrémités osseuses sont gonflées, irrégulières, semées d'ostéophytes, les masses musculaires atrophiées. Les genoux, les coudes sont en demi-flexion forcée, rendant ainsi la marche impossible. Les autres organes ne présentent pas de désordres anatomiques : le cœur, entre autres, est parfaitement normal.

L'histoire de ce malade est des plus instructives, elle vous permet de constater que la maladie, commandée ici par un désordre du système nerveux central, seul transmissible, peut se manifester chez les ascendants et les descendants par des manifestations en apparence totalement différentes. La modification nerveuse héréditaire est tout; ses diverses manières de se révéler sont accessoires et occasionnées le plus souvent par des causes diverses, comme le froid, le chaud, les traumatismes, etc. Ainsi, chez notre malade, le froid humide auquel il a été exposé, peut très bien avoir été l'occasion des lésions articulaires, mais la cause véritable, efficiente, est l'état de prédisposition morbide des centres vasotrophiques de l'appareil nerveux.

Un troisième malade, âgé de cinquante-deux ans, vous offre le tableau presque complet de la maladie qui nous occupe. On retrouve en effet, chez lui, toute la série des désordres dynamiques et matériels qui carac-

térisent l'herpétisme. Le père, rhumatisant chronique, est mort à soixante-huit ans; la mère, obèse, asthmatique, a succombé à cinquante-huit ans.

Dans sa jeunesse, de treize à dix-huit ans, notre malade a été atteint d'épistaxis fréquentes, mais il a échappé à un désordre assez commun, la migraine. Fréquemment, ces deux symptômes, liés à un trouble de l'innervation vaso-motrice, alternent ou s'associent. Dans l'un des cas, la dilatation vasculaire aboutit à l'hémorrhagie, dans l'autre, elle provoque de vives douleurs. A vingt-cinq ans, commence une calvitie qui finit par envahir entièrement les régions antérieure et supérieure de la tête, à tel point qu'il ne lui reste plus aujourd'hui qu'une couronne de cheveux clairsemés sur la circonférence et à la base du crâne; remarquons en passant que les régions affectées répondent absolument à la distribution des nerfs frontaux. A partir de l'âge de trente ans, se sont développées les lésions matérielles, les plus diverses en apparence comme vous pouvez en juger.

Les genoux, peu déformés, offrent des craquements, indices d'une lésion cartilagineuse. Les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils ont leurs extrémités osseuses gonflées et douloureuses. Les ongles des pieds présentent des saillies linéaires transversales. Les jambes sont parsemées de nombreuses varices et leur épiderme est épaissi et pigmenté par places. Les artères sont dures et le cœur est hypertrophié. Il existe une blépharite ciliaire, une hernie ombilicale ancienne, et notre malade enfin est bronchitique, emphysémateux et asthmatique depuis assez longtemps. Il se fait remarquer par l'énorme développement de son tissu cellulo-adipeux; après avoir été graveleux, il est devenu obèse vers l'âge de trente ans, et, comme c'est la règle, à trente-cinq ans, on constatait la présence du sucre dans ses urines. Plus tard, et peu à peu sont apparus, d'une façon lente et graduelle, les autres grands phénomènes du diabète : la polydipsie, la polyurie et la polyphagie. La glycosurie intermittente n'a aggravé que médiocrement, pour son compte, la situation de ce malade, mais, à plusieurs reprises, le cœur, déjà modifié par le désordre des artères, a subi le contre-coup de la lésion pulmonaire, et nous avons pu assister à une ébauche d'asystolie caractérisée par l'affaiblissement de la tension artérielle, l'hypérémie hépatique et l'infiltration œdémateuse des extrémités.

Le quatrième malade, âgé de cinquante-huit ans, porte des stigmates herpétiques des plus nets; il est variqueux, hémorrhoïdaire, hernieux, atteint d'un rhumatisme chronique avec déformation de la plupart des articulations, et présente en outre une soudure de toutes les vertèbres.

Le rhumatisme vertébral aboutissant à ce résultat est une lésion rare, et cependant j'en ai observé un autre fait. Notre laboratoire contient la colonne vertébrale entièrement soudée, qui existait dans ce dernier cas; vous en trouverez le dessin dans le tome III de notre *Traité d'anatomie pathologique.*

Il me serait possible de vous présenter encore un certain nombre de malades, ayant les mêmes manifestations et une artério-sclérose plus avancée avec lésions consécutives des reins, du cœur ou de l'encéphale, mais, devant revenir avec plus de détails sur ces faits, je crois bon de m'en abstenir. Vous conviendrez avec moi que les cas de ce genre sont communs, comme il est facile de vous en rendre compte à chacune de nos visites; aussi est-il nécessaire que vous en connaissiez bien les diverses manifestations, et que vous arriviez à saisir le lien qui les unit. Il n'y a pas, comme je vous le répète souvent, de maladies d'organes, mais seulement des maladies générales avec déterminations morbides locales, sur un ou plusieurs systèmes de tissus. Aussi, est-il essentiel de savoir distinguer ces manifestations au moment où l'on observe, comme dans le passé, afin d'en prévoir l'avenir. Pénétrez-vous de cette manière de voir, et vous éviterez de rattacher, à une multitude de chapitres de la pathologie mal comprise, des affections ayant un même point de départ et présentées par un même individu.

C'est pourquoi je tiens à vous tracer un tableau succinct mais complet de l'herpétisme. Dès le jeune âge, l'individu prédisposé à cette maladie révèle ses tendances pathologiques, ainsi qu'il m'arrive de le voir fréquemment chez les lycéens que je suis appelé à soigner, par des éruptions érythémateuses ou papuleuses diverses, qui ont pour caractère constant d'être prurigineuses et que l'on désigne sous les noms d'urticaire, de taches ou de boutons érythémateux, de lichen, ou ou encore par des éruptions vésiculeuses telles que, herpès, eczéma, etc. Cette dernière éruption qui survient parfois dans le plus jeune âge, forme à la surface du tégument, des croûtes qui provoquent souvent de l'insomnie et effraient beaucoup les mères. Ce sont ces mêmes enfants qui, plus tard, sont pris de convulsions passagères, d'accès de faux croup sous l'influence de la plus légère laryngite, à cause de la susceptibilité de leur système nerveux, et plus tard d'affections spasmodiques diverses, d'accès d'éternuements, ou même d'accès d'asthme.

Dans quelques cas enfin, l'éruption cutanée, qui n'est le plus souvent qu'une poussée congestive, va jusqu'à l'hémorrhagie, et de là un purpura ordinairement symétrique et localisé aux jambes. Consulté au début

de ma pratique médicale pour un enfant de huit ans, atteint de taches purpuriques des deux jambes, accompagnées d'un léger œdème sous-cutané, et de douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes, je fus d'abord très inquiet en considérant cette affection comme la traduction d'un état général des plus graves, se rapprochant du scorbut. Puis m'informant des antécédents de la famille, j'appris que la grand'mère maternelle avait un rhumatisme déformant, qui la rendait infirme, et que la mère était migraineuse, sujette aux névralgies, et également rhumatisante. Cette circonstance me fit penser que mon jeune malade était dans les meilleures conditions pour avoir un système nerveux excitable et que son purpura n'était que la conséquence de cet état, à savoir l'effet d'un simple désordre de l'innervation vaso-motrice. Je rassurai la famille fort inquiète, et l'avenir me donna raison.

A l'approche de la puberté, apparaissent ordinairement d'autres manifestations, toutes commandées par une excitabilité réflexe exagérée, telles que : incontinence des urines, pertes séminales involontaires, avec ou sans anémie, ou par des troubles vaso-moteurs, comme des épistaxis, et plus tard des fluxions séreuses ou sanguines, des œdèmes, des hémorrhoïdes, et enfin des hématuries ; c'est qu'en effet les hémorrhagies qui se manifestent, dans la jeunesse, vers les parties supérieures du corps, se manifestent de préférence à un âge plus avancé, vers les parties inférieures.

Vers la même époque, on voit se produire l'angine granuleuse, la blépharite ciliaire, l'acné, puis surviennent des migraines, plus rarement des névralgies, et enfin une dyspepsie particulière, flatulente, acide avec ou sans dilatation de l'estomac et qui s'accompagne presque toujours d'hypochondrie. La plupart des jeunes gens, dans ces conditions, sont tristes et inquiets, souvent anémiés, et comme ils ont des palpitations, ils se croient appelés à une courte existence et tourmentent leur famille. Ces accidents plus ou moins intermittents se succèdent et même se remplacent jusqu'à la fin de l'accroissement. Ils se continuent encore plus tard, mais en général, à partir de ce moment, commencent les désordres trophiques qui ont pour siège habituel l'épiderme, le cuir chevelu et les ongles. — Il survient au cuir chevelu un pityriasis avec atrophie des bulbes pileux qui amène la calvitie. Du côté des membres inférieurs on constate toute une série de désordres, l'épaississement et parfois la pigmentation et la desquamation de l'épiderme, la modification des ongles qui offrent des saillies linéaires, transversales, des cannelures, un épaississement suivi d'une sorte de desquamation et d'une destruction plus ou moins complète ou même de la chute. — Bien que le plus souvent sec et maigre, l'herpétique peut devenir obèse, et cela à

partir de vingt-cinq à trente ans. Ce phénomène mérite toute l'attention du médecin, il est l'avant-coureur, pour ainsi dire, d'un diabète glycosurique, de cette forme que nous avons autrefois désignée sous le nom de diabète gras. Ajoutons que cet accident peut être précédé ou accompagné de gravelle urique. L'uricémie est un symptôme relativement commun dans l'espèce, nous vous en dirons la raison en vous parlant de la goutte.

Aux troubles dyspeptiques de l'adolescence s'ajoutent assez ordinairement des désordres sécrétoires des voies digestives qui se traduisent tantôt par une diarrhée spéciale, verdâtre, survenant le matin ou à la suite des repas, ou par une constipation opiniâtre avec fragments de mucus coagulés, principalement chez la femme (entérite dite membraneuse). Ainsi chacun des âges de la vie a pour ainsi dire ses manifestations propres, en rapport certainement avec l'évolution anatomique et physiologique de l'individu.

Les poussées articulaires ont aussi leur époque de prédilection, elles surviennent dans le cours de la période d'accroissement, pendant l'adolescence et quelquefois vers l'âge de trente ou trente-cinq ans; mais le rhumatisme déformant apparaît souvent plus tard, à l'approche de la ménopause. Cette dernière manifestation frappe une ou plusieurs articulations du corps à des degrés divers, sans produire de phénomènes réactionnels locaux ou généraux très appréciables. Elle est continue, progressive ou intermittente, et se caractérise anatomiquement par l'irritation du périoste au pourtour des surfaces articulaires et la formation d'ostéophytes, par la multiplication des éléments des cartilages diarthrodiaux qui, au voisinage du périoste, se transforment en tissu osseux, tandis qu'au centre de l'articulation ils sont détruits par compression et disparaissent, d'où la dénudation des surfaces osseuses et les craquements qui en sont la conséquence. Les articulations des pieds, presque constamment touchées, présentent des oignons saillants au niveau des têtes des premiers métatarsiens, et les gros orteils sont presque toujours déjetés en dehors. Celles des mains ne sont pas mieux préservées, et de là des déformations caractéristiques que vient encore exagérer, parfois, la rétraction de l'aponévrose palmaire, si commune chez ces rhumatisants.

Fréquemment, à la même époque, apparaissent, chez quelques malades seulement, d'autres affections telles que : emphysème pulmonaire, trachéo-bronchite avec toux quinteuse, suivie de crachats filants et muqueux, et plus tard bronchite avec expectoration purulente. La toux trachéale cède facilement à l'emploi de la quinine, du moins à son début. Mais la per-

sitance de la bronchite et l'emphysème peuvent avoir un retentissement fâcheux sur le cœur droit, qui se dilate et dont les parois s'indurent.

En dernier lieu survient, chez les mêmes malades, la lésion qui presque toujours amène la mort par des mécanismes divers : je veux parler de l'*artério-sclérose* ou *endartérite généralisée*. Cette lésion, fréquemment associée aux varices des membres, est constituée par la prolifération des éléments cellulaires de la tunique interne des artères, qui devient noueuse, irrégulière, en même temps que la tunique moyenne s'hypertrophie ou s'atrophie. Il résulte de là un état d'induration avec rigidité, allongement, perte d'élasticité, flexuosité des vaisseaux altérés, tous phénomènes qui ont pour résultat une hypertrophie cardiaque plus ou moins accentuée. Toutes les fois qu'elle est possible, cette hypertrophie est providentielle, car elle permet au cœur de compenser l'insuffisance circulatoire produite par l'état des artères. Aussi le danger en pareil cas, est-il surtout dans les viscères dont les vaisseaux modifiés sont l'occasion de désordres dystrophiques multiples et divers.

Dans l'encéphale, les principaux effets de cette lésion sont l'hémorrhagie et le ramollissement, quelquefois précédés pendant des années par les signes de l'ischémie cérébrale. Le cœur, mal nourri lorsque les artères coronaires viennent à s'altérer, se laisse dilater et devient le siège d'une insuffisance mitrale fonctionnelle, à laquelle s'ajoutent, lorsqu'ils existent, les effets des lésions pulmonaires sur le cœur droit, et alors les malades succombent dans l'asystolie. Les reins, toujours à la suite de l'altération du système artériel, offrent des dépressions de leur surface, s'indurent, s'atrophient au point d'arriver à peser seulement 30 à 40 grammes ; et dans ces conditions, ils finissent par devenir insuffisants, d'où l'urémie avec toutes ses conséquences ; c'est un mode de terminaison des plus communs en pareil cas.

Telles sont les conséquences de l'artério-sclérose généralisée sur les principaux organes ; je me contente de vous les signaler, car nous aurons à les étudier avec plus de détails. Pour aujourd'hui, j'ai simplement tenu à vous tracer un tableau d'ensemble de l'intéressante maladie que j'ai désignée par le mot « herpétisme ». Ne croyez pas que je tienne à cette étiquette : elle me paraît logique, voilà tout ; mais si je ne tiens pas au mot, soyez convaincus qu'il n'en est pas de même de la chose, car le complexus symptomatique que je viens d'étaler à vos yeux n'est pas seulement commun, mais aussi des plus nets, des plus vrais et des plus faciles à distinguer, pour quiconque veut se donner la peine d'observer et d'étudier. Il est, selon nous, un type non moins bien défini que tous ceux que nous avons étudiés jusqu'ici.

Si nombreuses qu'elles soient, les manifestations primitives de l'herpétisme ne relèvent pas moins d'un désordre commun du système nerveux ; troubles vaso-moteurs et trophiques, purpura et arthrite déformante sont sous la dépendance de ce même système, et par conséquent l'herpétisme doit être envisagé comme une grande *névrose vaso-motrice et trophique*, vaso-motrice dans la première phase de son évolution, alors qu'elle produit des fluxions de la peau, des membranes muqueuses, des articulations, etc., trophique lorsqu'elle engendre les ostéophytes, les rétractions aponévrotiques et tendineuses, l'artério-sclérose, etc. C'est qu'en effet toutes ces manifestations ne diffèrent pas de celles que l'on voit se produire au cours de certaines affections traumatiques ou spontanées du système nerveux, telles que blessures des nerfs, lésions matérielles de ces cordons ou des centres nerveux (tabès médullaire, paralysie générale, etc.).

Reconnaître cette maladie est chose aisée, car il suffit de savoir déterminer exactement une de ses manifestations pour arriver à dépister les autres et à mettre en évidence le trouble nerveux qui les tient toutes sous sa dépendance. Pour cela, il faut avoir présent à l'esprit la connaissance de la succession et des principaux caractères de chacune d'elles, et ne pas oublier que les éruptions cutanées, par exemple, sont presque toujours symétriques et prurigineuses, que les poussées aiguës des articulations, ont une longue durée, qu'elles ne s'accompagnent jamais d'une vive réaction et laissent à leur suite des ostéophytes et des déformations, que l'artério-sclérose, enfin, a pour signe d'être généralisée, ce qui la distingue immédiatement de l'artérite syphilitique, toujours circonscrite, et de l'artérite paludique ou artérite en plaques.

Le pronostic est peu grave. Les herpétiques, quoique sujets à des désordres fréquents, successifs ou alternant, au cours de l'existence, vivent en général longtemps, quand ils échappent aux lésions artérielles. Autrement, ils déclinent, à partir de la cinquantaine, et succombent aux suites d'affections des reins, du cerveau, du cœur ou encore des poumons lorsqu'il existe une bronchite chronique avec emphysème pulmonaire. Ajoutons qu'assez souvent les lésions articulaires rendent infirmes les personnes qui en sont atteintes, même à un âge peu avancé de la vie.

Le traitement de cette maladie, pour être efficace, doit s'adresser isolément ou simultanément aux deux grands courants pathologiques qui la composent : troubles dynamiques, et désordres matériels. Aux premiers, conviennent les agents dynamiques, les modificateurs du système nerveux dont le plus puissant, en l'espèce, est le sulfate de

quinine ; viennent ensuite l'antipyrine, le bromure de potassium et la morphine, qui peuvent, suivant les indications, rendre de grands services. Les troubles digestifs, l'entérite membraneuse, la diarrhée matinale, les palpitations, l'obésisté et la glycosurie, etc., seront combattus par un régime approprié et par l'hydrothérapie, ce modificateur énergique du fonctionnement des centres cérébro-spinaux. C'est un des meilleurs agents à opposer aux nombreuses dispositions que présentent les herpétiques, même à celles qui menacent les articulations. Les préparations de craie, de poudre de noix vomique, d'opium, jointes au régime lacté, m'ont toujours permis de triompher de la diarrhée si souvent rebelle.

Les désordres matériels une fois constitués, ces moyens sont sans efficacité, et il convient de recourir à l'emploi d'agents pouvant modifier la nutrition, comme l'iodure de potassium et l'arsenic. L'iode et l'iodure de potassium exercent une action réelle sur les productions ostéophytiques et aussi sur l'artério-sclérose, mais il importe de les utiliser très tôt et pendant de longues années, car s'ils parviennent à modifier les éléments jeunes, les tissus en voie de formation, ils ne peuvent rien contre ces tissus définitivement constitués. Tandis que l'hydrothérapie froide rend de grands services pendant la première période de la maladie, l'hydrothérapie chaude est de préférence indiquée à la phase de déclin. Vous pourrez prescrire les eaux thermales sulfureuses ou chlorurées sodiques, et souvent vous obtiendrez, comme j'ai pu le voir, d'excellents effets des bains d'air chaud et surtout des bains turcs, tels qu'on les donne au Hammam. Ces derniers m'ont réussi dans plusieurs cas et, tout récemment encore, associés à l'emploi de l'iodure de potassium, ils ont fait merveille chez une dame dont les articulations tuméfiées, déformées et profondément altérées, en même temps que la santé générale, n'avaient obtenu aucun succès de plusieurs saisons passées dans plusieurs établissements thermaux, très réputés.

Permettez-moi de vous remercier de votre attention soutenue pendant le cours de cette longue leçon, que je regrette encore d'avoir trop écourtée; mais les nombreux malades qui, chaque jour, passent sous nos yeux, me permettront de compléter ce que je n'ai pu vous dire, car une connaissance exacte du type morbide que je désigne sous le nom d'herpétisme simplifie étonnamment l'étude des maladies chroniques. Il faut absolument que vous arriviez à bien connaître les manifestations si nombreuses et si diverses propres à ce type. Soyez persuadés qu'il y a dans la conception de cette maladie, dont il m'a fallu vous rappeler simplement les principaux traits, autre chose qu'une illusion et une simple vue de l'esprit.

RHUMATISME ET GOUTTE

Ces dénominations très anciennes et non moins vagues l'une que l'autre servent à désigner aujourd'hui deux maladies distinctes. Cependant, lorsqu'on se donne la peine de soumettre chacune de ces maladies à une analyse clinique et anatomique rigoureuse, on ne tarde pas à reconnaître que le rhumatisme se sépare naturellement en deux états pathologiques différents : l'un aigu, l'autre chronique, et que, si le premier de ces états se distingue nettement de la goutte, le second offre avec celle-ci la plus grande ressemblance symptomatique et s'accompagne des mêmes manifestations, en sorte qu'il y a lieu de les rapprocher, sinon de les les confondre, comme nous le verrons plus loin. Héréditaires l'une et l'autre, ces deux dernières maladies revêtent des formes variables suivant les points affectés, mais elles ont ce caractère commun, que, contrairement au rhumatisme aigu, elles localisent leurs effets non pas aux membranes séreuses, mais aux tissus fibreux et cartilagineux, à tel point que, à part les incrustations uratiques des articulations, seules tributaires de la goutte, elles déterminent des lésions identiques au sein de ces tissus. Aussi, après une étude succincte de chacune de ces formes pathologiques, il me sera facile de vous démontrer que la séparation, entre le rhumatisme aigu et le rhumatisme chronique y compris la goutte, est absolue, et qu'il est impossible d'y voir un seul et même état morbide, car tandis que le rhumatisme aigu franc, ou fièvre rhumatismale, est une maladie à évolution bien définie, le rhumatisme chronique n'est que le syndrome d'un complexus pathologique plus général. Quant à la goutte, coïncidant avec les mêmes désordres que le rhumatisme chronique, elle se distingue uniquement par la présence de dépôts uratiques; mais ces dépôts, extrêmement rares, sont purement accidentels et ne peuvent à eux seuls servir de séparation entre ces deux états. — La goutte comme le rhumatisme chronique n'est qu'un syndrome, et ces deux syndromes rapprochés du diabète gras avec lequels ils coexistent fréquemment forment, comme nous espérons le démontrer, un ensemble pathologique des plus communs et des mieux déterminés.

I — LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU FIÈVRE RHUMATISMALE

CAUSES. — SYMPTOMES ET LOCALISATIONS.

La présence dans nos salles d'un certain nombre de malades atteints de rhumatisme articulaire me conduit à vous parler de cette maladie, ou mieux des affections diverses décrites sous ce terme devenu tellement vague qu'il y aurait avantage à le retrancher du langage médical, car sous les noms de rhumatisme aigu et de rhumatisme chronique, on décrit des maladies entièrement distinctes qu'il importe de séparer et, par conséquent, de désigner sous d'autres noms.

Le *rhumatisme articulaire aigu ou fièvre rhumatismale* est une maladie générale, acquise, d'une durée déterminée, survenant au cours de la période d'accroissement, et caractérisée par un état fébrile avec inflammations exsudatives ou proliférative des membranes séreuses et fibro-séreuses.

Cette maladie se voit quelquefois chez de jeunes enfants; mais elle se montre d'ordinaire à partir de la puberté jusqu'à la fin de l'accroissement, c'est-à-dire de douze à vingt-cinq ans, atteint de préférence les sujets à peau fine, à cheveux blonds et à facies pâle, soumis à des conditions particulières d'hygiène. Ces conditions sont le séjour dans des lieux humides, privés de lumière, comme les échoppes des marchands de vins ou les boutiques d'épicerie, dans des rez-de-chaussée donnant sur des cours froides et sombres, dans des habitations récemment construites, etc.

Le rhumatisme articulaire aigu ne se voit plus après l'âge de vingt-cinq ans, du moins pour la première fois, et même, on a rarement l'occasion d'en constater de nouvelles poussées à partir de cette époque, mais trop souvent il laisse à sa suite des désordres sérieux des organes affectés. Il appartient plus spécialement aux climats tempérés, est inconnu dans le voisinage immédiat des pôles et de l'Équateur, et se voit quelquefois dans les climats chauds, puisqu'il est fréquent en Égypte (Pruner-Bey) et aussi aux Indes Orientales.

Le rôle important que joue le froid humide dans l'étiologie du rhumatisme aigu ne nous est pas très bien connu, ce qui arrive souvent d'ailleurs pour cet agent; cependant, contrairement à ce qui existe

pour un certain nombre de maladies, la pneumonie par exemple, l'action du froid doit être ici prolongée, de telle sorte qu'on est tenté de lui attribuer plutôt le rôle d'une cause prédisposante que celui d'une cause déterminante. Cette circonstance, qui semble indiquer qu'une certaine modification de l'organisme est nécessaire à l'apparition du rhumatisme, n'est pas entièrement contraire à l'hypothèse d'un agent microbien, émise dans ces derniers temps, pour expliquer la genèse de cette maladie articulaire aiguë.

Ce rhumatisme débute insidieusement par du malaise, de la fatigue, quelques frissonnements, bientôt suivis d'une fièvre intense, puis apparaissent presque aussitôt les fluxions articulaires. Ces localisations des plus importantes commencent assez fréquemment par le cou-de-pied, gagnent les genoux, puis les membres supérieurs et s'étendent enfin à la plupart des jointures; elles se distinguent non seulement par cette généralisation, mais encore par une grande mobilité, car elles sautent pour ainsi dire d'une articulation à une autre, revenant parfois à celle abandonnée naguère. Les articulations soumises à une fluxion qu'accompagne un épanchement synovial séro-albumineux transparent et d'ordinaire peu abondant, se tuméfient d'une façon assez uniforme comme aussi les tissus qui recouvrent l'articulation. Le tissu cellulaire sous-cutané est boursouflé par la dilatation des vaso-moteurs, la peau qui le recouvre est rosée plutôt que pâle et ne se laisse pas déprimer sous le doigt; il existe une élévation considérable de la température locale, puisque, en général, le thermomètre accuse, au niveau de l'articulation lésée, un degré de plus que sur les parties voisines. Les malades éprouvent des douleurs vives, qui leur arrachent des cris si l'on vient à mouvoir les articles intéressés. Ces douleurs, plus intenses la nuit que le jour, et aussi mobiles que les fluxions articulaires, sont fréquemment accompagnées de crampes musculaires.

Les articulations des membres et même celles du sternum, du bassin et de la colonne vertébrale ne sont pas les seules parties où se localise le rhumatisme articulaire aigu; cette maladie affecte parfois les coulisses tendineuses, qui sont tuméfiées, rouges et douloureuses comme les synoviales articulaires. La plupart du temps enfin, il se produit des localisations viscérales résultant de l'envahissement des membranes séreuses profondes : l'endocarde, le péricarde, les plèvres, etc.

Quelques jours, en effet, après le début de la poussée articulaire, il survient une oppression plus ou moins intense; les battements du cœur deviennent plus énergiques et plus sourds, et l'on ne tarde pas à constater, à l'auscultation, un souffle mitral doux, présystolique qui se

prolonge bientôt et empiète sur le premier temps. Assez souvent, il existe aussi au niveau de l'orifice aortique un souffle systolique se prolongeant dans l'aorte; le pouls est fréquent, inégal ou encore irrégulier : tous ces signes indiquent que l'endocarde est touché.

La localisation au péricarde, moins fréquente, se traduit par l'extension de la matité cardiaque, des bruits sourds, lointains, et enfin par un frottement (bruit de frou-frou) superficiel, couvrant les deux temps du cœur. Toutefois, si l'exsudation albumino-fibreuse est abondante, la matité est étendue, les bruits du cœur diminuent d'intensité et deviennent de plus en plus sourds; ajoutons que, dans ces conditions, le malade présente une pâleur considérable du visage, et même une décoloration générale des téguments.

Les plèvres, plus rarement affectées, ne méritent pas moins d'être surveillées attentivement. Leur altération dans le rhumatisme articulaire aigu se manifeste par un épanchement brusque séro-fibrineux qui a pour caractère, avec une matité absolue, l'existence d'un bruit de souffle doux, expiratoire. Tout d'abord, un seul côté est atteint, mais, en général, presque aussitôt, l'autre se prend, et quelquefois en même temps, le liquide épanché du côté opposé disparaît. Cette pleurésie se distingue donc par la présence d'un épanchement subit, abondant et d'une extrême mobilité. Il me souvient, qu'étant interne à la Charité, je fus appelé le soir auprès d'un garçon de vingt ans qui était en pleine attaque de rhumatisme articulaire aigu; ce garçon se plaignait d'une oppression extrême, et, l'ayant ausculté, je découvris à droite un épanchement pleural considérable. Le lendemain, à la visite, j'annonçai l'existence de cet épanchement à mon chef, Rayer; mais grande fut ma surprise quand, auscultant à nouveau, je trouvai le côté droit dégagé, tandis que le côté gauche était rempli de liquide. Cette mobilité ne permettra pas de confondre la pleurésie rhumatismale avec la pleurésie *a frigore*, qui est unilatérale et demeure invariablement fixe. Ajoutons que, dans celle-ci, la marche est progressivement ascensionnelle, le liquide augmentant peu à peu, tandis que, dans celle-là, la marche est brusque; le liquide, en général moins abondant, atteint son maximum pour ainsi dire d'emblée; la première évolue d'ordinaire en quinze ou vingt jours et commence habituellement au moment où les douleurs articulaires s'atténuent; la dernière a une durée d'un mois à six semaines et n'est jamais accompagnée de douleurs dans les jointures.

Les autres membranes séreuses sont exceptionnellement affectées dans le cours de la fièvre rhumatismale. Sous le nom de méningite rhumatismale, on a certainement décrit des affections diverses, telles

que délire alcoolique, accidents suraigus, liés à une élévation brusque de température et semblables à ceux qui se produisent quelquefois dans le cours d'autres maladies, la scarlatine et la fièvre typhoïde par exemple. Sans vouloir nier absolument la localisation du rhumatisme aigu sur les méninges, je dois reconnaître que cette localisation est au moins rare, et que ses caractères ne sont pas nettement établis. Il en est de même de la péritonite rhumatismale, bien qu'il me soit difficile de la mettre en doute, ayant plusieurs fois trouvé, à l'autopsie d'anciens rhumatisants, des adhérences du foie et de la rate, qu'il m'était impossible de rattacher à une autre maladie.

Les tissus fibro-muqueux sont enfin parfois atteints, et il n'est pas extraordinaire de voir un rhumatisme aigu débuter par une angine très douloureuse, caractérisée par une rougeur lisse du fond de la gorge et, ce qui permet de croire à une liaison entre ces états, c'est la diminution d'intensité de l'angine au moment de la poussée articulaire. Pourtant il y aurait à déterminer si, dans les cas de ce genre, il s'agit d'un rhumatisme articulaire aigu ou d'une simple poussée de rhumatisme chronique.

L'état général n'a pas moins d'importance que l'état local dans le rhumatisme aigu. La fièvre est le phénomène fondamental, elle précède les localisations articulaires ou viscérales, aussi les auteurs anglais désignent-ils cette maladie sous le nom de *fièvre rhumatismale*. Elle est marquée tout à la fois par une élévation considérable de la température générale et par une accélération du pouls. La chaleur des parties centrales oscille entre 39 et 40 degrés; le pouls entre 90 et 110. Le mouvement fébrile, continu, est sujet à des exacerbations et à des rémissions. La courbe thermique, irrégulière, a son maximum pendant le jour, son minimum pendant la nuit. Le pouls offre des caractères assez spéciaux, il est large, très ample, parfois dicrote, au point de ressembler au pouls de l'insuffisance aortique. Le liquide sanguin retiré de la veine est modifié; la fibrine y est augmentée dans la proportion de 7 à 8 pour 1000 au lieu de 3; les globules rouges sont notablement diminués, d'où l'anémie et la pâleur parfois si considérable que présentent les malades. Les produits de sécrétion sont altérés; les sueurs abondantes offrent une acidité marquée qui a été attribuée sans preuves à la réaction de l'acide lactique. La salive serait également acide d'après Fuller, mais c'est à tort qu'on a attribué cette réaction à tous les liquides de l'économie. Les urines sont rares, colorées, très acides, riches en urates; l'urée y est abondante, les chlorures sont diminués.

La fièvre rhumatismale, à la vérité, n'a pas la marche régulière d'une fièvre éruptive ou de la fièvre typhoïde; néanmoins, elle offre une évolution assez bien définie et accomplit son cycle dans l'espace de vingt à vingt-huit jours, ce qui porte à supposer qu'elle peut être due à l'action d'un microbe. Elle est sujette à des rechutes qui peuvent en prolonger la durée. La terminaison la plus habituelle de cette maladie est la guérison. Celle-ci peut être totale et définitive; mais, d'ordinaire, l'attaque de rhumatisme aigu laisse après elle des désordres viscéraux considérables, du côté du cœur notamment. La mort survient, tantôt par le fait d'une élévation brusque de température accompagnée d'une disparition plus ou moins complète des fluxions articulaires, de délire,

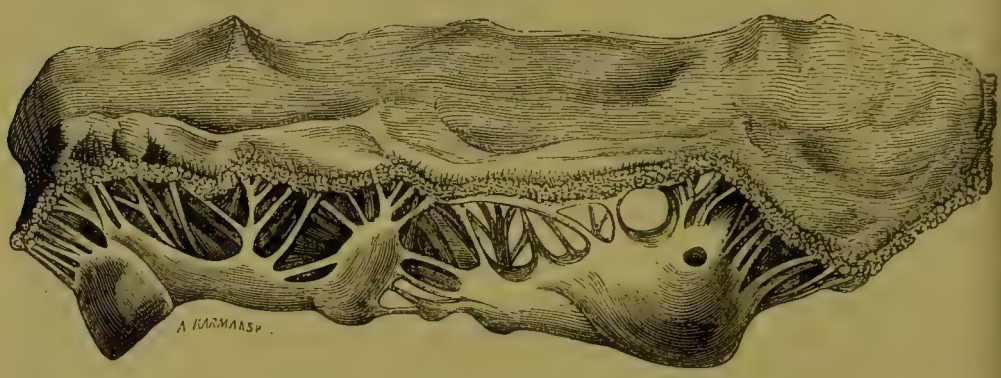


Fig. 35. — Valvule mitrale dans un cas de fièvre rhumatismale (état aigu).

de malaise général et d'oppression; tantôt, à la suite de désordres cardiaques ou thoraciques qui sont venus s'ajouter à la fluxion aiguë des articulations, tantôt enfin, mais plus rarement, elle est produite par des complications cérébrales.

Les lésions constatées après la mort varient suivant la période de la maladie. Les membranes synoviales et les franges articulaires sont injectées, légèrement épaissies; le contenu articulaire, peu abondant, est constitué par de la sérosité tenant en suspension des flocons fibrineux, des éléments endothéliaux des cellules proliférées du cartilage diarthrodial. Malgré son état louche, ce contenu n'est jamais purulent, car les cas de suppuration articulaire, lorsqu'on se donne la peine de les examiner attentivement, se rencontrent uniquement chez des individus surmenés, débilités, ou encore chez des personnes atteintes de plaies ou de foyers purulents, et doivent être rattachés à toute autre maladie que le rhumatisme franc ou fièvre rhumatismale.

Les membranes séreuses, viscérales, sont le siège d'altérations assez

semblables à celles des articulations. La plèvre affectée renferme un liquide séreux dans lequel on retrouve en abondance de la fibrine et des leucocytes. Le poumon correspondant a ses vésicules affaissées et souvent il est par places, vers son bord postérieur surtout, d'un rouge brunâtre, congestionné et atélectasié. Le péricarde est tantôt sain, tantôt altéré par le fait d'un exsudat fibrino-membraneux qui le tapisse dans sa plus grande étendue, et auquel s'ajoute un épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant. Dans quelques circonstances, enfin, lorsque la mort survient tardivement, des membranes organisées font

Fig. 36. — Valvules sigmoïdes de l'aorte dans le même cas de fièvre rhumatismale (état aigu).

adhérer entre eux les deux feuillets du péricarde (symphyse cardiaque).

L'endocarde est le siège de désordres peu différents et dont les effets sont très variables. Si, parfois, il n'existe sur la face auriculaire de la valvule mitrale qu'un léger dépôt fibrineux formant collerette, ou de faibles végétations qui finissent par se résoudre et disparaître; d'autres fois, ces végétations formées de jeunes éléments conjonctifs assez semblables à ceux des bourgeons charnus, situées tout près du bord libre de la valvule à laquelle elles forment une sorte de couronne, se vascularisent et s'organisent (fig. 35). Il résulte de là un tissu nouveau, semblable à un tissu de cicatrice, et dont la propriété rétractile rétrécit l'orifice d'autant plus qu'il ne présente aucune résistance; souvent, les cordages tendineux, subissant le même processus, s'épaisissent et se resserrent, de telle façon que la valvule arrive à former une sorte d'infundibulum évasé du côté de l'oreillette, et dont l'ouverture inférieure peut à peine permettre l'introduction d'un manche de crayon (fig. 37).

Les valvules sigmoïdes de l'aorte, moins fréquemment altérées, sont le siège, sur leur face ventriculaire, de végétations ou saillies disposées sous forme de guirlandes, depuis le tubercule d'Aranzi jusqu'aux bords adhérents (fig. 36). La valvule tricuspide est quelquefois, mais rarement, intéressée; les valvules de l'artère pulmonaire ne le sont pour ainsi dire jamais. Dans certains cas enfin, les amygdales se prennent au début du rhumatisme, mais la tuméfaction dont elles sont le siège dure au plus quelques jours, ce qui fait qu'on a rarement l'occasion de l'observer

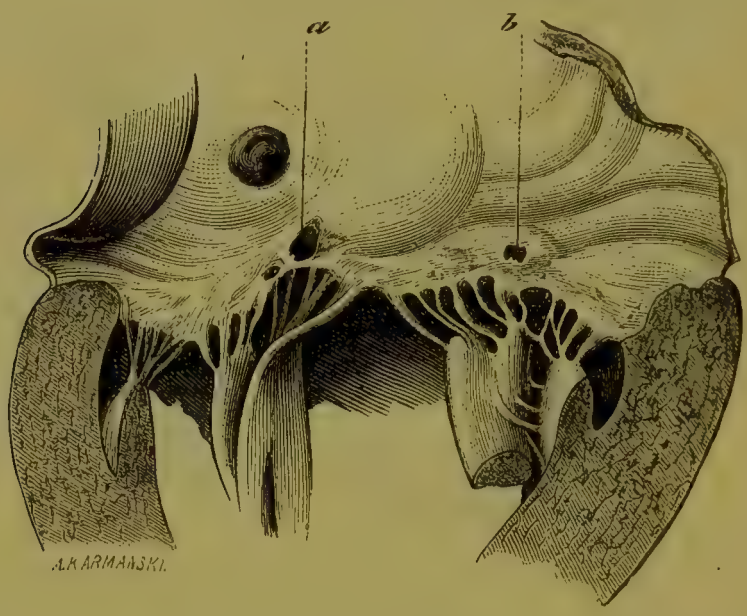


Fig. 37. — Valvule mitrale dans un cas de fièvre rhumatismale (état chronique). Les valves adhèrent entre elles en *a* et *b*. Les tendons des muscles papillaires sont épaissis et rétractés.

après la mort. Cette amygdalite, assez surprenante tout d'abord, est néanmoins facile à expliquer, quand on sait que les amygdales sont constituées par des éléments lymphoïdes, et que les membranes séreuses représentent des espaces lymphatiques.

Le diagnostic du rhumatisme articulaire aigu est généralement chose facile, car la fièvre, les douleurs articulaires et les localisations viscérales composent un ensemble symptomatique difficile à méconnaître. Cependant il peut présenter des difficultés lorsqu'il s'agit d'arthrites infectieuses et suppurées, mais comme, dans ces arthrites, il existe ordinairement de l'œdème au pourtour des articulations, et comme aussi la courbe de la température et l'évolution diffèrent de ce qui existe dans le rhumatisme aigu, l'hésitation ne pourra pas être de longue durée; dans les arthrites infectieuses d'ailleurs, la terminaison est pres-

que toujours fatale, et la mort arrive rapidement. Plus souvent, le rhumatisme articulaire aigu ou fièvre rhumatismale est confondu avec les poussées articulaires du rhumatisme chronique, et cependant la différence entre ces maladies est manifeste, comme vous le verrez plus loin, lorsque nous parlerons de ce dernier rhumatisme.

Grave est le pronostic du rhumatisme articulaire aigu, car outre que par lui-même, il est quelquefois une cause de mort, il laisse à sa suite des lésions du côté du cœur, lesquelles, à un moment donné, peuvent compromettre l'existence. L'état de ces lésions se juge habituellement sur l'intensité des souffles observés à l'auscultation; c'est là une erreur que nous aimerions à voir disparaître et qu'il est facile de comprendre si l'on veut bien reconnaître que l'intensité d'un souffle ne dépend pas seulement de l'état de l'orifice cardiaque, mais encore de la force contractile du myocarde. Bien des fois, en effet, il nous est arrivé de voir, à la suite d'une attaque de rhumatisme, des jeunes gens condamnés par des confrères, sur l'existence d'un souffle cardiaque intense, jouir ensuite d'une excellente santé, et même se livrer à des travaux et à des exercices relativement rudes. Ce qui, à notre avis, permet beaucoup mieux de se rendre compte de l'état fonctionnel du cœur, c'est le *foie*. Tant que cet organe n'est pas hypérémié, le cœur suffit à sa tâche, mais sitôt qu'il se tuméfie et devient douloureux, le centre circulatoire est forcément insuffisant; ainsi le foie, dans l'espèce, est le meilleur critérium de l'insuffisance cardiaque.

Le rhumatisme articulaire aigu, dans l'état actuel de la science, pas plus que beaucoup d'autres maladies, ne comporte un traitement systématique. Le rôle du médecin est de savoir trouver l'indication et de la remplir. Deux éléments surtout sont à combattre : la douleur et la fièvre, puis ensuite les désordres viscéraux.

L'indication relative à la douleur est généralement remplie par l'emploi du salicylate de soude à la dose, chez l'enfant, de 2 à 4 grammes; chez l'adulte, de 5 à 6 grammes, et même plus. Sous l'influence de cet agent, les souffrances articulaires, déjà améliorées au bout de vingt-quatre heures, cessent en général, du moins en partie, après deux ou trois jours, et la tuméfaction diminue. Le sommeil revient alors, mais, si le malade ne dormait pas, il y aurait lieu de lui administrer de l'opium. Pour être utile, le salicylate, comme tous les médicaments, doit être donné à une dose suffisante, ce qui se reconnaît aux effets physiologiques produits : bruissements, bourdonnements d'oreilles, etc. Il ne faut pas oublier qu'il existe deux sortes de salicylate dans le commerce, l'un amorphe, l'autre granulé. Ce dernier seul doit être employé,

le premier pouvant donner lieu à des accidents, comme j'ai pu le voir dans cet hôpital il y a environ trois ans. Un jour, à ma visite, six de mes malades auxquels je faisais prendre du salicylate à la dose de 5 à 6 grammes se plaignirent de n'avoir pu dormir à cause des sifflements, des bruits de chemin de fer qu'ils avaient entendus, des vertiges qu'ils avaient éprouvés, etc. Je demandai à mon pharmacien l'explication de ce fait; il me dit qu'il était certain d'avoir donné la même dose que les jours précédents. Là-dessus j'interrogeai le pharmacien en chef sur la qualité du médicament; il me répondit que le salicylate en question provenait d'une boîte récemment arrivée de la Pharmacie centrale; il s'agissait d'un salicylate de mauvaise qualité, car, en l'administrant même à la dose de 3 grammes, il était difficilement supporté.

Le sulfate de quinine à forte dose (1 gr. à 2 gr.) agit également sur l'élément douleur et aussi sur la fièvre. L'antipyrine, enfin, usitée dans ces derniers temps, peut rendre de réels services. Ce médicament devra être préféré dans les cas d'une élévation brusque de température, avec oppression et délire, symptômes qui commandent une intervention énergique et rapide. Son action sera aidée par des bains tièdes ou froids, des lotions froides alcoolisées et des injections hypodermiques d'éther.

Les localisations viscérales seront énergiquement combattues. La pleurésie rhumatismale n'exige pas, en général, une intervention active; cependant, si cette affection tendait à se localiser, on devrait appliquer un large vésicatoire sur le thorax; c'est à ce moyen qu'on aura recours pour combattre les manifestations cardiaques aiguës. Celles-ci ne doivent pas être négligées à leur début, car, plus tard, lorsqu'un tissu nouveau s'est organisé, tout traitement direct est devenu à peu près impuissant.

Je ne vous parle ni de la saignée, ni du tartre stibié, ni du nitrate de potasse, ni de beaucoup d'autres moyens depuis longtemps usités dans le traitement du rhumatisme aigu. Bouillaud pensait juguler cette maladie par des saignées faites coup sur coup, d'autres médecins avec le tartre stibié ou le nitrate de potasse, mais en somme, aucun d'eux n'est jamais parvenu à l'arrêter sûrement, car à l'instar des fièvres, le rhumatisme articulaire aigu continue, quand même, son évolution et ne se termine jamais qu'au bout d'un nombre de jours nettement limités. Aussi la plupart de ces traitements sont-ils aujourd'hui délaissés. La vératrine, employée par Trousseau, est un moyen qui n'est pas toujours sans danger et qui pour cela a été à peu près entièrement abondonné.

Les agents que je vous ai recommandés ont une efficacité réelle, mais il importe que vous vous appliquiez à les employer à propos et à des

doses suffisantes, car, s'ils ne vous permettent de juguler la fièvre rhumatismale, ils vous mettront à même de soulager vos malades, de leur rendre la douleur supportable, et d'éviter qu'ils succombent au cours d'une affection qui est en réalité sérieuse tant par ses manifestations locales que par son état général.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU OU FIÈVRE RHUMATISMALE (*Suite*). — AFFECTIONS VISCÉRALES CONSÉCUTIVES. — SYMPHYSE CARDIAQUE. — ENDOCARDITE. — EMBOLIES, ETC. — NÉCESSITÉ D'UN NOM SPÉCIAL POUR DÉSIGNER CET ENSEMBLE PATHOLOGIQUE.

Lorsque la fièvre rhumatismale a terminé son évolution, le malade n'est pas pour cela guéri. Dans le plus grand nombre des cas, il lui reste, du côté de certains viscères, des désordres fâcheux résultant de l'organisation des produits inflammatoires. Cette organisation consiste en la transformation d'un tissu conjonctif jeune en tissu de cicatrice. Les éléments embryonnaires compris dans l'exsudat se développent pour former des vaisseaux et des fibres, et parviennent de la sorte à constituer un tissu fibroïde interstitiel au sein des valvules cardiaques, membraneux au niveau des surfaces séreuses. C'est ce tissu organisé qui constitue des désordres d'une grande importance, ayant pour siège le cœur et, exceptionnellement les plèvres, le péritoine hépatique et splénique. Le cœur est, de ce fait, exposé à deux affections distinctes et parfois simultanées, selon que sa membrane interne et sa membrane externe se trouvent lésées isolément ou simultanément.

L'altération de la membrane externe varie suivant qu'on l'observe dans le cours ou à la fin du rhumatisme, ou encore plusieurs mois plus tard. Caractérisée, dans les premiers temps, par un épanchement plus ou moins abondant et des fausses membranes fibrineuses, elle se distingue plus tard par la présence de membranes organisées ou néomembranes faisant adhérer entre elles les deux feuillets du péricarde, et produisant ce qu'on a désigné sous le nom de *symphyse cardiaque*. Une fois constituée, cette symphyse entrave les mouvements du cœur, cause par cela même une fatigue à cet organe, et un désordre nutritif dans le myocarde. Le cœur se nourrit moins bien, la fibre musculaire dégénère, les parois s'amincissent, les cavités se dilatent, de telle sorte qu'au bout d'un temps plus ou moins long, il y a forcément insuffisance cardiaque.

Les signes qui permettent de reconnaître l'existence de cette sym-

physe manquent de précision; aussi, est-elle généralement soupçonnée plutôt que diagnostiquée. Ces signes sont la fréquence et la faiblesse du pouls, la rétraction des espaces intercostaux, la possibilité d'apercevoir les battements du cœur et une dépression systolique à la région épigastrique.

La lésion de l'endocarde, beaucoup plus commune, est aussi plus facile à déterminer. Elle se localise avant tout sur la valvule mitrale, assez souvent sur les valvules sigmoïdes de l'aorte, très rarement sur la tricuspide. Elle est diffuse, c'est-à-dire qu'elle a pour caractère de se généraliser à toute l'étendue de la valvule (voir fig. 37 et mon *Traité d'anat. pathologique*). Elle affecte la mitrale et la tricuspide tout près de leurs bords libres et sur leur face auriculaire et les valvules sigmoïdes de l'aorte, sur leur face ventriculaire, où elle forme une sorte de guirlande qui s'étend des bords adhérents aux tubercules d'Aranzi. Sur tous ces points, il s'organise un tissu conjonctif jeune qui parfois s'étend aux cordages tendineux et les épaissit. Ce tissu possédant à un haut degré la propriété rétractile, il est facile de comprendre qu'il tend peu à peu à resserrer les valvules et à rétrécir les orifices. Aussi, dans ces conditions, l'orifice mitral revêt-il au bout d'un certain temps une forme particulière et tout à fait caractéristique, car, vu d'en haut, il ressemble, si le cœur est affaissé, au museau de tanche d'une femme qui a eu des enfants, et, s'il est distendu, à un entonnoir. Cette disposition est pour ainsi dire constante, et l'on comprend que, dans ces conditions, les signes cliniques puissent permettre de diagnostiquer sûrement la lésion. Concurremment au rétrécissement mitral, assez considérable, dans certains cas, pour permettre à peine le passage d'une plume d'oie, il existe, en général, un certain degré d'insuffisance provenant de la rigidité valvulaire. De même que l'orifice mitral, l'orifice aortique est rétréci, et, comme les valvules qui le forment sont épaissies et souvent soudées par leurs bords adhérents, il en résulte que l'occlusion se fait mal, et par suite, le retour du sang vers le cœur.

La coïncidence de ces désordres est des plus communes; les signes physiques en sont nettement distincts. La lésion de la valvule mitrale se traduit, d'une façon pour ainsi dire constante, par un frémissement notable qui est perçu par la main appliquée à plat au niveau de la pointe du cœur, par un roulement présystolique intense et par la petitesse du pouls; celle de l'orifice aortique se reconnaît à un double souffle à la base du cœur, à la fois systolique avec propagation vers l'aorte, et diastolique. Les signes fonctionnels se manifestent, dès

l'abord, par de l'oppression pendant la marche, un léger degré de boursouflure avec pâleur du visage et parfois de la rougeur des pommettes. Plus tard, ces accidents peuvent disparaître malgré la persistance des signes physiques : c'est ce qui arrive chez les personnes jeunes surtout, où le cœur gauche, bien nourri, parvient à s'hypertrophier, de façon à compenser les difficultés qui résultent de l'obstacle apporté à la circulation cardiaque par les lésions des orifices. Bien des fois, en effet, il m'est arrivé de voir des jeunes gens de quatorze à vingt ans, pour lesquels des confrères avaient porté un pronostic des plus graves en raison de l'intensité des bruits de souffle, reprendre les habitudes de leurs camarades, et se livrer à des exercices corporels sans en éprouver de gêne appréciable. Par conséquent, ne condamnez pas à une mort prochaine une personne jeune, sous prétexte qu'à la suite d'une attaque de fièvre rhumatismale, elle vous présentera des bruits anormaux, même intenses, à la région précordiale; sachez que ces bruits peuvent persister sans que le patient, dans certaines conditions, s'en trouve notablement incommodé, et qu'il leur arrive de disparaître. Toutefois lorsque les valvules mettent un obstacle considérable au passage du sang à travers les cavités du cœur, il se produit une succession de désordres dont il est facile de se rendre compte. Je ne reviendrai pas sur l'hypertrophie du ventricule gauche, mais je chercherai à vous montrer comment l'endocardite mitrale, après un temps d'accalmie plus ou moins long, en rapport avec le degré de rétrécissement des orifices cardiaques et la profession exercée par l'individu qui en est affecté, parvient à faire naître les hypérémies et les hydropisies qui constituent pour elle un second stade et finissent le plus souvent par entraîner la mort.

Le rétrécissement mitral étant le principal obstacle à la circulation cardiaque, le sang renfermé dans l'oreillette gauche, située en amont, éprouve de la difficulté à s'écouler; celle-ci se dilate alors peu à peu, en même temps que sa paroi s'épaissit, mais il vient un moment où la dilatation l'emporte sur la compensation résultant de l'hypertrophie, et à ce moment, l'oreillette cesse de se vider, la tension sanguine se trouve exagérée, et il se produit de la stase dans les veines pulmonaires, dans l'artère de même nom, dans le ventricule droit, qui se dilate et s'hypertrophie à son tour, enfin, dans l'oreillette correspondante. La stagnation du sang dans cette cavité a un premier effet, généralement méconnu, et néanmoins des plus importants, c'est la stase du sang dans la grande veine coronaire, et partant dans le myocarde, du moins dans la portion qui constitue le cœur droit. Or, cette hypérémie stasique ne tarde pas à être suivie d'une modification de la por-

tion musculaire, qui s'indure bientôt et subit par suite de la stase une sclérose telle que les parois des cavités du cœur droit, manquant de souplesse, ont la plus grande peine à se débarrasser de leur contenu. Alors se produisent des hypérémies stasiques du côté du foie, de la rate, des reins, du tube digestif et du péritoine, suivies, au bout de peu de temps, de l'hydropisie des membres inférieurs, d'une anasarque et parfois d'un léger épanchement ascitique, pour peu que le parenchyme hépatique, à l'instar du cœur, vienne à s'indurer et à se rapprocher de l'état cirrhotique. — Cet état est, pour l'endocardite rhumatismale, une phase nouvelle, très grave, donnant lieu à des indications thérapeutiques bien différentes de celles de la phase précédente.

Ajoutons, à tous ces désordres, des accidents non moins sérieux du côté d'un certain nombre de viscères épargnés par le rhumatisme et qui sont, par ordre de préférence : la rate, les reins et l'encéphale, rarement le foie, l'intestin ou l'estomac. Ces accidents résultent, soit de l'oblitération des vaisseaux principaux de ces organes, soit de celle d'une ou plusieurs de leurs branches artérielles par un bouchon fibrineux ou calcaire détaché du cœur.

Connus sous le nom d'*embolies artérielles*, ces accidents sont communs au cours de l'endocardite rhumatismale, à tel point que dans un travail spécial sur la matière (*De la trombose et de l'embolie cérébrales*, Paris, 1862), j'ai été conduit à reconnaître que plus de la moitié des faits d'embolie artérielle ont cette endocardite pour origine.

Les bouchons emboliques arrivent au cerveau par deux voies : les artères carotides et sylviennes, les artères vertébrales et le tronc basilaire. Arrêtés dans ces derniers vaisseaux, ils déterminent parfois des convulsions et produisent une mort rapide par ischémie du bulbe, tandis que, lancés dans les carotides et les sylviennes, ils donnent lieu à une hémiplégie flasque, persistante. La substance nerveuse, qui a cessé d'être irriguée, présente tout d'abord de l'anémie, puis de la rougeur avec turgescence par suite de l'établissement d'une circulation collatérale, et enfin un ramollissement permanent dont les phases successives ont été tracées pour la première fois dans ma thèse inaugurale. Ce ramollissement, d'abord rouge, par le fait de la turgescence des vaisseaux, passe au jaune au bout d'une quinzaine de jours, lorsque les matières colorantes du sang se séparent de la globuline, et devient enfin tout à fait blanc par suite de la transformation de la substance nerveuse en globules graisseux. Le dernier terme de ce processus est constitué par une dépression que limite une membrane de nouvelle formation, laquelle renferme parfois de la sérosité et peut ressembler à un kyste.

La *rate* et le *rein* sont, avec l'encéphale, les organes les plus exposés aux embolies artérielles; les effets de ces dernières ont, comme je l'ai montré depuis longtemps, la plus grande analogie avec le ramollissement cérébral et passent par les mêmes phases successives.

Si les bouchons emboliques sont lancés dans le domaine de l'artère fémorale, le malade accuse une vive douleur dans le membre affecté qui pâlit à son extrémité, devient rouge et ensuite noire, se dessèche et enfin se momifie.

Ces complications, venant s'ajouter à l'endocardite rhumatismale, rendent des plus sérieux le pronostic de cette affection, et pourtant il faut se garder de l'exagérer. Nous savons, en effet, que certains malades et en particulier les jeunes gens peuvent, sinon guérir complètement, du moins vivre longtemps malgré une lésion rhumatismale du cœur. Nous avons présent à la mémoire les cas de deux jeunes garçons qui, à la suite d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, présentaient à l'auscultation, des bruits de souffle intenses à la pointe du cœur, et même un bruit d'insuffisance aortique. Les médecins les mieux autorisés avaient porté un pronostic des plus graves, et cependant nos deux malades ont pu reprendre leurs occupations respectives, faire leur volontariat, chasser sans fatigue appréciable, et aujourd'hui, plus de dix ans après leur poussée rhumatismale, ils sont tout à fait bien portants, malgré la persistance des souffles cardiaques qui ont peu diminué. C'est qu'en effet, l'intensité de ces souffles n'est pas seulement en rapport avec le degré du rétrécissement, mais encore avec la puissance du myocarde. Or, celle-ci est un élément favorable, car tant que le cœur conserve son énergie, il n'y a pas le moindre péril.

Mais lorsque survient la dilatation des cavités situées en amont de l'obstacle, et que la gêne circulatoire s'étend jusqu'à l'oreillette droite, où vient aboutir la grande veine coronaire, alors apparaissent les hypérémies passives et, tout d'abord, celle du foie qui *vient nous donner la note exacte de l'état nutritif et fonctionnel du cœur*. Effectivement, tant que rien ne trahit la stase sanguine de la glande hépatique, la fonction cardiaque est suffisante, mais dès que cette glande devient douloureuse à la percussion et se tuméfie, on peut affirmer l'insuffisance du myocarde et porter un pronostic grave puisque, si par une médication appropriée on parvient à rendre au cœur son énergie, ce n'est jamais que momentanément. Des hyperémies et des hydropisies ne tardent pas à se manifester à nouveau, les pommettes se colorent, les lèvres deviennent cyanosées, les extrémités se refroidissent et des eschares peuvent se former au niveau des parties comprimées. Cet état est

encore combattu avec succès, mais il vient un instant où le cœur droit, dilaté et induré, se trouve dans l'impossibilité de réagir sous l'action de la digitale. Alors, les stases et l'anasarque persistent, le malade, de plus en plus oppressé, se refroidit, tombe dans le coma et succombe.

Telle est, avec ses conséquences, l'endocardite du rhumatisme articulaire aigu franc ou *fièvre rhumatismale*. A cette affection, redoutable à cause de son extension à toute la mitrale et des propriétés rétractiles du tissu inflammatoire, s'ajoutent quelquefois des adhérences pleurales, plus rarement, des adhérences des principaux viscères abdominaux. Plusieurs fois, en effet, il m'est arrivé de constater, à la suite d'attaques de fièvre rhumatismale, un épaississement du péritoine au niveau de la capsule du foie, et souvent aussi de celle de la rate, avec adhérence de ces membranes au diaphragme. L'intégrité des organes au-dessous de ces adhérences, solides et résistantes, l'absence de toute trace de syphilis et de tuberculose m'a forcément conduit à admettre l'existence d'une relation entre ces lésions, d'ailleurs sans importance sérieuse, et le rhumatisme aigu.

Le traitement des affections consécutives à la fièvre rhumatismale est important, surtout en ce qui concerne l'endocardite. Celui qui convient à cette manifestation varie nécessairement avec les diverses phases de son évolution.

Inutile de revenir sur les avantages que peut avoir l'application d'un vésicatoire ou de tout autre révulsif dans la période aiguë de ce désordre. Cette période terminée, il importe de chercher à entraver l'organisation définitive du tissu de nouvelle formation, et à en amener la résolution autant que possible. L'agent qui répond le mieux à cette indication est l'iodure de potassium ou de sodium; il doit être administré à la dose de 1 à 3 grammes dans les vingt-quatre heures, et cela pendant plusieurs mois; puis, dans le but d'aider à l'action de ce médicament, il est bon de soumettre le malade à un régime lacté exclusif. Plus tard, lorsqu'un tissu fibroïde est définitivement constitué, les préparations iodurées deviennent sans utilité, mais il reste au médecin à conseiller une hygiène convenable, à recommander l'éloignement de toute cause de refroidissement et de fatigue, puis à surveiller l'état du cœur et celui du foie, dont la tuméfaction douloureuse révèle l'insuffisance cardiaque. A ce moment la digitale trouve son indication. C'est la poudre de feuilles en infusion qui doit être préférée; on l'administre pendant une huitaine de jours, à la dose de 30 à 40 centigrammes et au delà. Quand survient l'œdème des membres inférieurs, il est quelque-

fois avantageux d'associer la scille et même la scammonée à la digitale; c'est alors que je prescris volontiers, à la dose de cinq à six, des pilules composées de 5 centigrammes de chacune de ces substances. En dernier lieu, lorsque par suite de la dilatation et surtout de l'induration du ventricule droit et de la modification du myocarde, la digitale reste sans effet, les purgatifs drastiques peuvent encore parvenir à débarrasser les malades de l'hydropisie, et il convient d'administrer simultanément du café, de l'éther et de l'alcool, dans le but de stimuler l'organisme que l'emploi des purgatifs tend à déprimer.

L'ensemble symptomatique que nous venons de décrire constitue un type nettement caractérisé et bien défini tant par ses manifestations et par son évolution que par son origine. Si nous donnons à cet ensemble le nom de *rhumatisme aigu* et *de fièvre rhumatismale*, nous n'embrassons qu'une partie du complexus pathologique. Dans ces conditions, il y a lieu de chercher un terme plus général et le nom d'*arthritisme* indiquant la prédominance de la localisation articulaire nous paraît tout à fait propre à désigner tout cet ensemble. Le mot *herpétisme*, par contre, servirait, comme nous l'avons déjà dit, à désigner le rhumatisme chronique et les nombreuses manifestations qui lui font cortège. Ce qui, selon nous, légitimerait cette dernière expression, c'est qu'elle n'est pas nouvelle et qu'elle rappelle la tendance aux herpès que présentent les individus prédisposés à cette forme rhumatismale.

II. — LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE

CAUSES. — SYMPTÔMES ET FORMES

Le rhumatisme chronique, désigné encore sous les noms de *rhumatisme subaigu*, *rhumatisme noueux*, *rhumatisme goutteux*, *nodosités d'Heberden*, *arthrites sèches*, *arthrites déformantes*, etc., est envisagé, par la plupart des auteurs, comme la continuation du rhumatisme articulaire aigu franc, ou du moins comme une forme de cette maladie; mais c'est là une erreur qu'il est facile de réfuter.

Le rhumatisme chronique n'est pas, en effet, comme le rhumatisme articulaire aigu, une maladie qui se localise aux membranes séreuses, il affecte de préférence les membranes fibreuses, et surtout le périoste, les aponévroses, les cartilages articulaires; mais, en outre, il est le plus souvent héréditaire et diffère, par ses causes aussi bien que par son

évolution, de la *fièvre rhumatismale*. Il forme ainsi un état pathologique distinct de cette dernière maladie, et lorsqu'on analyse attentivement les désordres variés qui l'accompagnent, le précèdent ou le suivent, on s'aperçoit bientôt qu'il n'est qu'un syndrome, qu'une branche d'une grande famille pathologique.

Ce syndrome se manifeste le plus souvent à un âge avancé de la vie et se rencontre surtout à la période de la ménopause, chez la femme, et vers cinquante ou cinquante-cinq ans, chez l'homme; mais, contrairement à ce que pensait Haygarth, il se voit encore à d'autres moments de la vie. Trastour et Charcot sont d'avis qu'on l'observe fréquemment entre vingt et trente ans, et nous ajouterons qu'il peut commencer à se montrer à un âge moins avancé, à l'époque de la puberté ou même plus tôt: mais, comme alors il revêt assez généralement la forme subaiguë, il en résulte qu'il est presque toujours confondu avec la fièvre rhumatismale ou rhumatisme aigu.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur le rhumatisme chronique admettent que cette affection est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme; telle est du moins l'opinion de Charcot, de Trastour et de Vidal; mais ces auteurs qui ont observé à la Salpêtrière, où il n'existe que des services de femmes, étaient mal placés pour trancher cette question. Assurément, si l'on ne tient compte que de la forme dite déformante, sa fréquence est plus grande dans le sexe féminin; mais si l'on prend en considération les arthrites sèches, nul doute que l'homme, aussi bien que la femme, et plus qu'elle peut-être, ne soit atteint de rhumatisme chronique. Tel est du moins le résultat d'une observation de plus de vingt années.

A l'encontre de la fièvre rhumatismale, le rhumatisme chronique est très rarement une affection acquise, et si l'on se donne la peine de rechercher les antécédents des malades qui en sont atteints, on ne tarde pas à s'apercevoir de la part prépondérante qu'il doit à l'hérédité. Effectivement, il est facile de reconnaître que cette manifestation se montre non pas seulement chez les descendants de personnes affectées du même mal, mais encore chez des individus dont les parents n'ont présenté que les désordres concomitants du rhumatisme chronique, et qui, sans avoir de localisations articulaires, n'étaient pas moins atteints de la maladie générale dont dépendent ces localisations. Ainsi, l'on voit fréquemment des rhumatisants chroniques dont les descendants sont migraineux, hémorrhoïdaires ou simplement eczémateux, et, inversement, des personnes affectées de migraines, de gastralgie, d'acné et de psoriasis, dont les parents sont atteints d'un rhumatisme déformant

généralisé. Tel est l'exemple d'une jeune fille de onze ans, dont le père, sans avoir jamais souffert des articulations, est migraineux, bronchitique, eczémateux, et qui présenta, d'abord, une rétraction tendineuse symétrique de plusieurs doigts, avantageusement combattue par l'iodure de potassium, puis quelques mouvements choréiques, et enfin des nodosités et des craquements au niveau de plusieurs articulations; tel est encore celui d'un de mes clients atteint de névralgies, d'asthme, de psoriasis de la racine des cheveux, d'hémorrhoïdes, et dont la mère, âgée de soixante-dix ans, est depuis plus de vingt ans affectée d'un rhumatisme déformant. Ces faits d'hérédité pathologique entièrement conformes à ceux d'hérédité physique, indiquent que les tendances héréditaires ont lieu de préférence du père à la fille et de la mère au fils.

L'influence du froid humide est admise par plusieurs auteurs comme cause du rhumatisme chronique. Pourtant, si nous nous en tenons aux faits observés par nous, cette cause est loin d'avoir ici l'action qu'elle exerce sur la genèse du rhumatisme aigu, car, tandis qu'elle joue un rôle prédominant dans cette dernière maladie, elle est au plus l'occasion des manifestations du rhumatisme chronique qui, fréquemment, s'observent chez des individus vivant dans les meilleures conditions d'hygiène.

La misère est généralement regardée comme un élément dans la production du rhumatisme chronique; cette affection est, dit-on, le propre des classes pauvres; mais c'est encore là une erreur, car le rhumatisme chronique nous paraît tout aussi commun chez les gens aisés que chez les personnes dans le besoin; cette erreur résulte de ce que, chez les premiers, il est généralement désigné à tort sous le nom de *goutte*.

Syndrome d'une maladie générale, le rhumatisme chronique est occasionné par des circonstances diverses, d'ordre interne ou externe, qui viennent imprimer un mouvement au système nerveux, et n'agissent que par la modification ou le trouble qu'elles y apportent en mettant en jeu l'hérédité. Ainsi, les fortes impressions morales et tout ce qui peut ébranler le système nerveux, la puberté et la ménopause, les époques menstruelles, la grossesse et l'accouchement chez la femme sont autant de circonstances qui favorisent l'apparition des accidents du rhumatisme chronique; ces circonstances, qui sont précisément celles où se développent les désordres nerveux, viennent mettre hors de doute l'influence de l'hérédité dans la genèse de cette affection.

Le rhumatisme chronique se manifeste sous des formes diverses, à

tel point que plusieurs auteurs y ont vu des affections distinctes; mais il n'en est rien, pour la double raison que ces formes se rencontrent chez le même individu, et coexistent avec les mêmes désordres pathologiques. Toutefois, pour la clarté de la description, nous ramènerons ces manifestations à un petit nombre de types qui sont : le rhumatisme articulaire chronique généralisé, auquel nous rattachons le rhumatisme des extrémités ou nodosités d'Heberden, et le rhumatisme chronique partiel, qui comprend des arthrites avec épanchement et des arthrites sèches.

Rhumatisme chronique généralisé ou progressif. — Ce rhumatisme se manifeste tantôt sous la forme aiguë ou subaiguë, tantôt sous la forme primitivement chronique.

Forme aiguë. — Les désordres articulaires caractéristiques de cette forme se voient quelquefois chez les jeunes gens, plus souvent à l'âge adulte et même à une période déjà avancée de l'existence, contrairement au rhumatisme franchement aigu qui se manifeste rarement après l'âge de vingt-cinq ans.

La plupart des articulations, et tout d'abord celles des pieds et des genoux, moins fréquemment celles des membres supérieurs, sont atteintes de douleurs vives qu'exagèrent les mouvements, mais qui n'atteignent pas l'ntensité de celles de la fièvre rhumatismale. La rougeur, à part quelques cas, est peu prononcée; la tuméfaction est parfois nulle, cependant d'ordinaire, elle est considérable et produite non par une simple dilatation vasculaire, mais par un véritable œdème dépressible, au niveau des jointures et des tissus circonvoisins, et toujours consécutif à la douleur. Les cavités articulaires sont tantôt sèches, tantôt remplies d'une sérosité abondante, du moins aux genoux où elle fait saillie de chaque côté du tendon rotulien. La mobilité de l'affection est beaucoup plus faible que dans le rhumatisme franc aigu, en sorte que la plupart des phénomènes diffèrent de ceux de cette dernière maladie par une moindre intensité; c'est ce qui arrive aussi pour la fièvre.

Plus modérée que dans l'attaque de fièvre rhumatismale, la courbe thermique oscille ici entre 37°,8 et 38°,8; c'est par exception qu'elle atteint 39 degrés; quant au pouls, rarement accéléré, il oscille entre 80 et 100 pulsations. Les sécrétions restent à peu près normales, les sueurs font le plus souvent défaut; les urines, assez abondantes, sont rarement épaisses ou chargées de sels; le sang a été peu étudié, et pourtant nous savons qu'il n'est pas fibrineux; aussi l'anémie est

toujours moins considérable que dans le rhumatisme franchement aigu. Si nous ajoutons que la poussée aiguë du rhumatisme chronique n'est jamais accompagnée des lésions viscérales observées dans la fièvre rhumatismale, vous comprendrez toute la différence existant entre ces états pathologiques. Ainsi, la valvule mitrale n'est pas altérée, et si parfois le cœur est touché, comme cela peut arriver chez les jeunes sujets où l'on constate les signes d'une insuffisance aortique, c'est la face artérielle des valvules sigmoïdes qui est affectée, et non la face ventriculaire qui a la structure de l'endocarde. Par contre, les muscles, fréquemment atteints au voisinage des articulations, s'atrophient d'une façon parfois inquiétante.

La marche de la poussée aiguë du rhumatisme chronique est d'ailleurs tout à fait spéciale; loin d'avoir l'uniformité de celle du rhumatisme franchement aigu, elle est irrégulière, intermittente, et, d'habitude, elle dure deux ou trois mois et même plus. A la suite de cette poussée, il reste des désordres multiples qui ne se rencontrent pas dans la fièvre rhumatismale : saillies ostéophytiques, craquements, déformations articulaires; les viscères, à part l'insuffisance aortique qui est très rare, restent intacts, aussi la mort ne vient que par exception terminer ce processus.

Le diagnostic des poussées généralisées du rhumatisme chronique est relativement facile. Le rhumatisme aigu franc peut seul donner le change, mais, outre la différence de la fièvre, des lésions locales et de l'évolution, il y a encore, pour éviter la confusion, ce fait que les poussées du rhumatisme chronique ne se localisent pas aux membranes séreuses et n'intéressent pas l'orifice mitral.

Forme chronique. — Cette forme du rhumatisme progressif généralisé survient insidieusement et se continue en silence, le plus souvent chez des individus déjà avancés en âge, ayant dépassé quarante ans. Ces malades éprouvent de temps à autre des douleurs lancinantes dans la continuité des membres et au niveau des articulations peu ou pas tuméfiées, lesquelles deviennent sèches et un peu raides. Les mouvements articulaires sont difficiles, surtout lorsqu'on commence à marcher; ils deviennent ensuite plus aisés, et, assez ordinairement, ils sont accompagnés de craquements secs, indices de l'absence de synovie et d'une modification des cartilages; quelquefois, mais rarement, il se produit un épanchement séreux dans la jointure affectée.

Les muscles du voisinage sont presque toujours atrophiés, et, les tendons lésés, épaissis par un tissu inflammatoire, finissent par se rétracter; mais, ce qui caractérise plus spécialement ce désordre, c'est la présence

de productions ostéophytiques. Ces productions forment, au niveau des parties latérales des articulations, des saillies lisses, de consistance ferme, osseuse, quelquefois douloureuses et surmontées de petites crêtes, distendant la peau qui les recouvre, mais, contrairement aux dépôts uratiques ou tophus, ne modifiant jamais sa coloration et ne la perforant pas. Elles sont désignées sous le nom d'*oignons* lorsqu'elles ont pour siège la tête du premier métatarsien, sous celui de *nodosités d'Heberden* quand elles affectent les articulations phalangiennes des mains, et enfin sous celui d'*ostéophytes* pour toutes les autres articulations. Déjà tuméfiées par la présence des ostéophytes, celles-ci le sont encore dans certains cas, soit par de la sérosité épanchée, soit par des fongosités provenant de la multiplication des éléments composant les franges synoviales, tellement allongées et abondantes, dans certains cas, qu'elles remplissent toute la cavité articulaire. Ces franges sont d'ailleurs le point de départ de la plupart des corps étrangers articulaires qui se forment aux dépens des noyaux cartilagineux renfermés dans leur épaisseur.

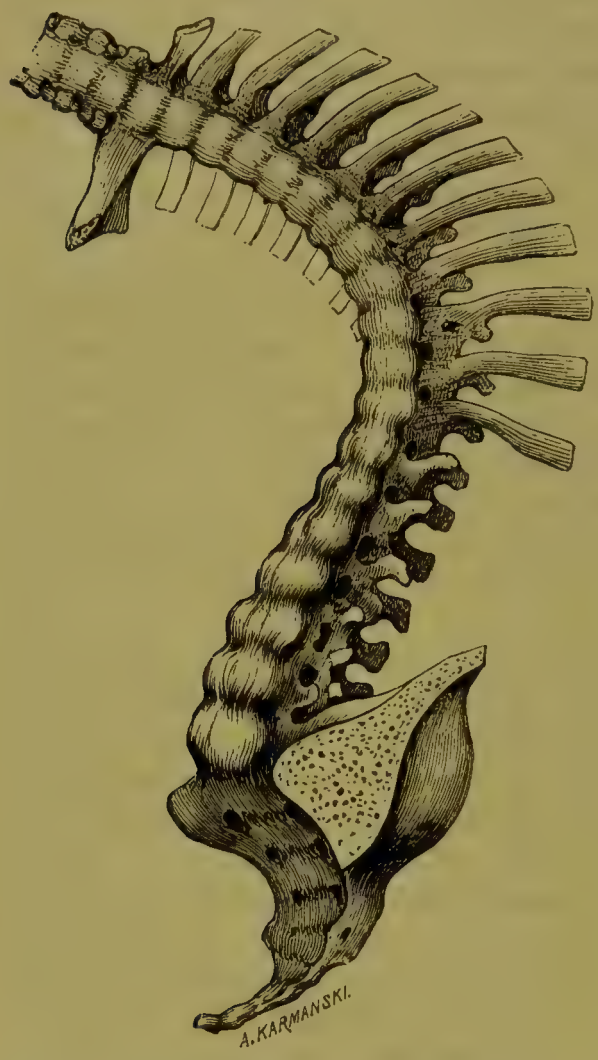


Fig. 38. — Colonne vertébrale d'un homme affecté d'arthrites sèches multiples. Les disques invertébraux sont ossifiés et soudés aux vertèbres. Les côtes adhèrent à la colonne vertébrale par des travées osseuses.

Toutes ces modifications sont autant de circonstances qui amènent la déformation des articulations; celle-ci porte simultanément sur un assez

grand nombre de jointures et commence presque toujours aux extrémités, pour s'étendre ensuite vers la racine des membres. Les doigts sont déjetés en dehors, semi-fléchis ou bien renversés en arrière. La main, presque toujours inclinée vers son bord cubital, présente assez ordinairement une sorte d'ensellure qui, étant donnée la saillie du poignet et celle des têtes des métacarpiens, la fait ressembler à un dos de fourchette. Les pieds sont le siège de déformations analogues à celles des mains. Les articulations tibio-tarsiennes et huméro-cubitales sont plus rarement déformées. Les genoux, parfois très volumineux, offrent en général des ostéophytes au niveau de leurs parties latérales, et la jambe tout entière peut être déviée de son axe. Semblables désordres se rencontrent du côté de l'articulation coxo-fémorale, et du côté des articulations des vertèbres; d'où il résulte des attitudes vicieuses, le plus souvent une flexion de tout le corps en avant, qui devient permanente et irréductible si les vertèbres se soudent entre elles, comme vous pouvez le voir sur un bel échantillon appartenant à notre musée particulier (fig. 38).

Fig. 39. — Main affectée d'arthrites déformantes avec flexion des phalanges sur les métacarpiens, extension des phalangines et flexion des phalangettes.

A ces déformations et déviations, effets des lésions articulaires, s'ajoutent assez fréquemment des attitudes vicieuses, par suite des changements de rapports opérés entre les diverses parties des membres. Déterminées d'ordinaire par des atrophies musculaires et les rétractions tendineuses, ces attitudes ne tardent pas à devenir permanentes et à produire des difformités assez constantes pour qu'on ait été conduit à les classer sous plusieurs types. Charcot, qui s'en est occupé, ramène les attitudes vicieuses à deux types principaux, qui ont pour caractère commun l'exagération de la pronation de la main. Ces types se distinguent : le premier, par la flexion à angle obtus, droit ou même aigu de la phalangette sur la phalangine, par l'extension de la phalangine sur la phalange, par la

Fig. 40. — Main affectée d'arthrites déformantes et de saillies ostéophytiques des extrémités articulaires.

flexion de cette dernière sur la tête des métacarpiens, et du carpe sur les os de l'avant-bras (fig. 39); le second, par l'extension de la phalangette sur la phalangine, par la flexion des phalangines sur les phalanges, par l'extension des phalanges sur les têtes des métacarpiens et par la flexion du carpe sur les os de l'avant-bras (fig. 40). Chacun de ces types, ainsi qu'il est facile de le comprendre, offre des variétés nombreuses.

Les attitudes en question sont subordonnées à des influences diverses qui agissent tantôt isolément, tantôt simultanément, ce sont : les rétractions tendineuses et musculaires, puis la présence d'ostéophytes au niveau des surfaces articulaires. Dans quelques circonstances, les surfaces articulaires privées de leur cartilage se soudent, soit par un tissu fibreux, soit par un tissu osseux, et de là des ankyloses permanentes des os des extrémités des membres et surtout des corps vertébraux.

Le diagnostic de cette forme de rhumatisme chronique est facile, car l'absence de fièvre et de lésions cardiaques péricardiques ou pleurales ne permet pas la confusion avec le rhumatisme articulaire aigu, et la multiplicité des articulations affectées la distingue d'une arthrite quelconque, tuberculeuse blennorrhagique ou autre. D'ailleurs, au bout d'un certain temps, grâce aux craquements articulaires et à la présence des ostéophytes au pourtour des articulations, il ne peut exister le moindre doute sur la nature du mal.

L'affection, désignée sous le nom de *nodosités d'Heberden*, ne diffère pas du rhumatisme chronique progressif qu'elle accompagne fréquemment, si ce n'est par sa localisation aux extrémités phalangiennes des mains. Les extrémités articulaires sont élargies transversalement par la présence de végétations osseuses d'origine périostique ou cartilagineuse formant, de chaque côté des articulations digitales, des nodosités arrondies plus ou moins saillantes au niveau des tubercules osseux. L'articulation lésée est le siège d'une mobilité anormale et de craquements, et se trouve parfois rigide et ankylosée.

D'un début ordinairement obscur, cette affection est sujette à des poussées aiguës caractérisées par de la rougeur, de la chaleur, un certain degré de tuméfaction des parties molles et de la douleur sous l'influence des mouvements. La peau qui recouvre les parties lésées est lisse et luisante, parfois chaude et rouge, aussi les accès aigus sont-ils fréquemment envisagés comme des accès de goutte. Ce que l'on distingue sous ce nom, du reste, n'est le plus souvent qu'une poussée de rhumatisme chronique localisé à l'une des articulations du pied, notamment

à l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil et qui parfois s'étend à d'autres jointures.

Fermes, dures et résistantes, les végétations osseuses, ou ostéophytes des extrémités phalangiennes, ne peuvent être confondues avec les *tophus uratiques*, bien que cela ait généralement lieu; en effet, tandis que ces derniers occupent de préférence les faces antérieures et postérieures, les premières ont pour siège les faces latérales des articulations des phalanges. D'ailleurs, la coloration naturelle du tégument dans les nodosités d'Heberden se distingue nettement de la teinte jaune blanchâtre que présente en général le tophus, même avant l'ulcération de la peau et l'élimination de particules uratiques. Ces deux ordres de lésions peuvent néanmoins coexister, ainsi que nous le ferons remarquer plus loin. Les nodosités d'Heberden sont des lésions d'un âge avancé qui, d'ordinaire, évoluent lentement et insidieusement; elles se rencontrent cependant dans le jeune âge et alors elles se distinguent par un accroissement plus rapide.

Rhumatisme chronique partiel. — De même que le rhumatisme progressif et généralisé, le partiel se manifeste tantôt par des poussées aiguës ou subaiguës, tantôt par des désordres insidieux lents et chroniques.

État aigu. — Les poussées aiguës sont caractérisées par des douleurs articulaires que les malades comparent à des élancements ou à des brûlures, par de la difficulté à mouvoir le membre affecté, à cause sans doute d'un certain degré de contracture musculaire, et souvent par une tuméfaction notable, résultant d'un œdème périarticulaire ou d'un épanchement synovial abondant. L'infiltration du tissu sous-cutané a pour siège habituel les extrémités; elle se constate au cou de pied, au gros orteil, au dos du pied, au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et au dos de la main, aussi est-elle fréquemment rattachée à la *goutte*. Elle est ordinairement accompagnée d'une fièvre légère (38 degrés environ) de peu de durée et d'inappétence; toutefois, l'état général reste assez bon, les sécrétions ne sont pas modifiées, les sueurs sont nulles. Quant aux localisations cardiaques, elles ne se rencontrent pas plus dans cette forme de lésion que dans celle qui suit et dans les poussées aiguës généralisées du rhumatisme chronique.

Les arthrites, avec épanchement, se localisent de préférence aux grosses articulations, à celle des genoux, notamment; quelquefois uniques, elles sont d'autres fois doubles et symétriques. L'articulation affectée, dou-

loureuse dès l'abord, cesse de l'être ou l'est à peine lorsque survient l'épanchement. Celui-ci, généralement abondant, présente les saillies propres aux épanchements articulaires des genoux, de chaque côté du ligament rotulien; aux coudes, de chaque côté de l'olécrâne; il est séreux, clair et transparent, la peau qui le recouvre est distendue, à peine colorée et souvent indolore, de telle sorte que, dans certains cas, ces arthrites ont pu être considérées comme de simples *hydarthroses*.

Il est malaisé d'assigner une durée fixe à l'évolution de ces désordres, mais nous savons qu'ils persistent assez généralement pendant plusieurs semaines et que, dans certains cas, ils ne durent pas moins de deux mois. Quand l'épanchement ou l'œdème a disparu, la maladie n'est pas toujours terminée, il reste des périostites suivies d'ostéophytes qui exigent un traitement spécial, souvent des craquements articulaires et des déformations susceptibles de gêner les mouvements, et enfin, des atrophies de quelques-uns des muscles voisins des articulations. Toutefois, il est rare qu'une ankylose survienne dans ces conditions.

Le diagnostic de cette forme pathologique n'est pas difficile en présence des ostéophytes, des déformations et des craquements articulaires; néanmoins, à l'état aigu, il peut offrir quelques difficultés, surtout lorsqu'il s'agit d'un malade jeune, dans lequel cas, il est possible d'hésiter entre un rhumatisme chronique partiel, une arthrite blennorrhagique, et même une arthrite traumatique. L'état général du malade, ses antécédents, l'évolution de la lésion, l'empâtement de l'articulation, enfin la présence de fistules au pourtour de l'articulation mettront sur la voie de l'arthrite tuberculeuse. Dans l'arthrite blennorrhagique, l'articulation est le siège d'une tuméfaction molle due à un œdème de voisinage, la douleur est intense, la fièvre vive, l'ankylose est pour ainsi dire la règle, et enfin l'examen de l'urèthre vient en aide au diagnostic. L'arthrite traumatique est reconnaissable à sa cause et à son évolution, bien différente de celle de l'arthrite rhumatismale à forme aiguë. Cette dernière affection, lorsqu'elle est localisée aux membres inférieurs, surtout, est facilement confondue avec des lésions médullaires, comme j'ai pu le voir chez un Arménien, dont l'état des articulations des genoux et des pieds atteints de rhumatisme chronique, avait porté un professeur distingué de Vienne à diagnostiquer une poliomyélite.

Le rhumatisme partiel à forme chronique envahit de préférence, comme les poussées aiguës, les grosses articulations telles que la hanche, le genou ou l'épaule. Il a un début lent et insidieux, s'installe sournoisement et, pour ainsi dire, à l'insu du malade. Les phénomènes

qui le caractérisent sont communs ou spéciaux; les premiers sont : la présence d'ostéophytes au niveau des éminences osseuses des extrémités articulaires, la difficulté des mouvements qu'accompagnent des frottements ou des craquements articulaires, et parfois l'existence de corps étrangers au sein de l'articulation; les seconds, variant avec chaque articulation, consistent en des attitudes spéciales qui peuvent donner lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic; par exemple, lorsque la hanche se trouve affectée, la tête fémorale étant emprisonnée dans la cavité cotyloïde, la marche devient absolument impossible, et, si les deux côtés sont simultanément atteints, il peut arriver de confondre cette affection avec une paralysie ou une contracture liée à une compression de la moelle, ou à toute autre cause, d'autant plus que les muscles voisins de l'articulation affectée sont atrophiés. Toutefois, l'étude des mouvements possibles, l'existence de craquements articulaires, d'une part, la présence ou l'absence de troubles réflexes et l'état de la sensibilité, d'autre part, seront autant de circonstances qui permettront d'éviter la confusion; si quelque difficulté peut encore exister pour les épaules le diagnostic sera plus facile pour les autres articulations.

LE RHUMATISME ARTICULAIRE CHRONIQUE (*suite*). — ÉVOLUTION ET MODES DE TERMINAISON. — LÉSIONS ANATOMIQUES. — DIAGNOSTIC. — INDICATIONS PRONOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Le rhumatisme chronique, comme son nom l'indique, évolue lentement, tantôt d'une façon progessive et tout à fait insidieuse, tantôt d'une façon intermittente se manifestant de temps à autre par des poussées plus ou moins aiguës. Les malades, dans le premier cas, accusent des élancements douloureux qui parfois rappellent les douleurs fulgurantes du tabès, des sensations de fourmillements, de brûlure qu'ils localisent à la peau voisine de l'articulation plutôt qu'à cette dernière; les mouvements articulaires s'accompagnent peu à peu de craquements, puis surviennent en dernier lieu les déformations articulaires et les attitudes vicieuses des membres. Dans le second cas, le mal débute le plus souvent par une poussée aiguë qui tantôt ne laisse aucune trace et tantôt est accompagnée de productions ostéophytiques; ces poussées se renouvellent une ou plusieurs fois; après quoi l'évolution morbide redevient silencieuse et se continue d'une façon progressive. Cette évolution est ordinairement plus aiguë chez les personnes jeunes que chez les gens âgés. Certains malades, bien que gênés, continuent à marcher, d'autres deviennent impotents, il ne leur est plus possible d'avancer ou

même de se soutenir à cause des douleurs, des déformations ou des subluxations des surfaces articulaires.

Affection essentiellement héréditaire, le rhumatisme chronique peut durer pendant la plus grande partie de la vie de l'individu. Né avec la prédisposition, celui-ci est quelquefois atteint de ce mal dès sa jeunesse, et tourmenté par lui jusqu'à sa mort. D'autres fois, l'apparition du rhumatisme chronique est plus tardive, il ne se montre qu'après la période d'accroissement et, dans un assez grand nombre de cas, à partir de la ménopause; mais, lorsqu'il a commencé, il est presque certain qu'il continuera à se développer. Effectivement, cette affection est très difficile à enrayer, et tout ce que l'on peut faire, c'est de s'opposer à la formation des ostéophytes à l'aide de l'iode ou des iodures, les moyens employés jusqu'ici pour lutter contre la prédisposition ayant toujours échoué.

Les déformations articulaires, avec ou sans attitudes vicieuses des membres, et dans quelques cas l'ankylose, sont les modes de terminaison les plus habituels des arthrites du rhumatisme chronique. Ces affections ont pour effet de produire une gêne plus ou moins considérable des mouvements des membres et de ceux de la colonne vertébrale; aussi sont-elles une cause commune d'infirmités incurables, d'impotence. En immobilisant les malades, elles les prédisposent à des désordres fâcheux, à une insuffisance nutritive, à la formation d'eschares, à de la stase pulmonaire et à d'autres accidents qui peuvent les tuer. Il faut convenir, cependant, que ce mal est rarement une cause directe de mort; dans la grande majorité des cas, celle-ci résulte des désordres qui font cortège au rhumatisme chronique, et parmi ces désordres, il en est un qui, à ce point de vue, se place en première ligne, c'est l'artériosclérose. C'est lui, en effet, qui la plupart du temps termine l'existence des malades atteints de rhumatisme chronique, par les altérations qu'il engendre du côté des viscères les plus importants à l'existence, et principalement les reins, le cœur et l'encéphale. Or, ces altérations, qui sont pour ainsi dire constantes, prouvent d'une façon positive que l'affection, désignée par les auteurs sous le nom de rhumatisme chronique, n'est qu'un syndrome, un épisode d'une maladie beaucoup plus générale. Dans quelques circonstances rares, la tuberculose vient se greffer sur le rhumatisme chronique et entraîne la mort; c'est là une complication en rapport sans doute avec la nutrition défectueuse de certains rhumatisants, car elle ne se manifeste guère que chez des individus d'un âge avancé et déjà artério-scléreux. De même, le cancer complique assez fréquemment cette affection sans qu'il soit facile d'en

donner la raison, si ce n'est par les désordres de nutrition locale et générale subordonnés aux troubles de l'innervation trophique, désordres qui, nous le croyons, ont pour effet la formation de matières excrémentitielles venant irriter les tissus et pouvant amener leur végétation.

Les membranes fibreuses, et surtout le périoste périarticulaire, les cartilages d'encroûtement, les franges synoviales, les cordages tendineux et certains muscles, telles sont les parties sur lesquelles les poussées aiguës du rhumatisme articulaire chronique localisent plus particulièrement leurs effets. Toutes ces localisations se limitent aux articulations ou rayonnent dans leur voisinage, et ce fait suffit à lui seul pour nous donner l'idée d'une action toute spéciale dans l'origine, et qui, nous vous le dirons plus loin, a vraisemblablement son siège dans le système nerveux. L'état de ces parties est, en général, peu modifié au moment des poussées aiguës du rhumatisme chronique, du moins autant que nous le sachions, car on n'a guère l'occasion d'en faire l'examen. Toutefois, le cartilage est dépoli, atrophié ou partiellement détruit, si l'on s'en rapporte aux craquements qui font suite à ces poussées; le périoste, tuméfié et épaissi, donne naissance à des formations ostéophytiques, comme l'indiquent les saillies qui apparaissent au pourtour des articulations, et particulièrement au niveau des éminences épiphysaires. La synoviale, prenant quelquefois part au processus pathologique, est injectée et renferme des épanchements plus ou moins abondants. Ceux-ci sont constitués par une sérosité transparente qui peut contenir des détritus de cartilage, mais qui renferme rarement des flocons fibrineux et n'est jamais purulente; cette sérosité est habituellement résorbée au bout de quelques semaines, tandis que la synoviale conserve un léger degré d'épaississement. Assez souvent, les muscles situés au voisinage des articulations malades, celles des genoux et des épaules notamment, s'atrophient au moment où les modifications articulaires s'améliorent.

Dans les formes chroniques, la lésion intéresse toutes les parties de l'articulation. La membrane synoviale peut à la rigueur lui échapper, mais, le plus souvent, elle est le siège d'une injection constituée par un ou plusieurs plans de vaisseaux qui s'entre-croisent en des sens divers; plus tard, elle prend une teinte rouge, s'épaissit, et les canaux qui la parcourent présentent des varicosités, des dilatations ampullaires et une disposition, par rapport au cartilage diarthrodial, semblable à celle des vaisseaux de la conjonctive, eu égard à la cornée. Ces vaisseaux entourent en effet les bords du cartilage et lui forment, par l'envahis-

sement des franges synoviales, comme une sorte de parasol, une couronne qu'il est facile de détacher en la soulevant avec une pince (fig. 43). La possibilité de la pénétration de ces vaisseaux, d'une part, dans l'extrémité articulaire inférieure; d'autre part, dans l'extrémité articulaire supérieure, permet la production d'une ankylose, mais ce mode de terminaison est des plus rares, du moins dans les grosses articulations. Dans quelques cas, les franges s'allongent, se multiplient, bourgeonnent, prennent une forme arborescente et remplissent bientôt la cavité de

Fig. 41. — Franges synoviales injectées et en voie de bourgeonnement.

Fig. 42. — L'extrémité de l'une des franges de la figure 41 vue au microscope; elle présente un vaisseau à son centre, un endothélium à sa périphérie, quelques cellules graisseuses et deux végétations naissantes.

l'articulation, rappelant les lésions de l'arthrite dite fongueuse (fig. 41 et 42); aussi serait-il facile de confondre l'arthrite rhumatismale avec l'arthrite scrofuleuse ou tuberculeuse, si ce n'était sa marche et la présence d'ostéophytes siégeant au voisinage des articulations. Ces franges sont inégales, rugueuses, surmontées de petites saillies, variant du volume d'un grain de millet à celui d'une lentille, blanchâtres ou rosées, résistantes sous le doigt et constituées par des cellules jeunes de tissu conjonctif, auxquelles s'ajoutent parfois des capsules de cartilage; plus rarement, elles se présentent sous la forme de végétations pédiculées, polypeuses ou arborescentes, point de départ habituel des corps étrangers articulaires. Ceux-ci sont constitués, tantôt par des

masses conjonctives ou graisseuses dont le pédicule s'est rompu, tantôt.

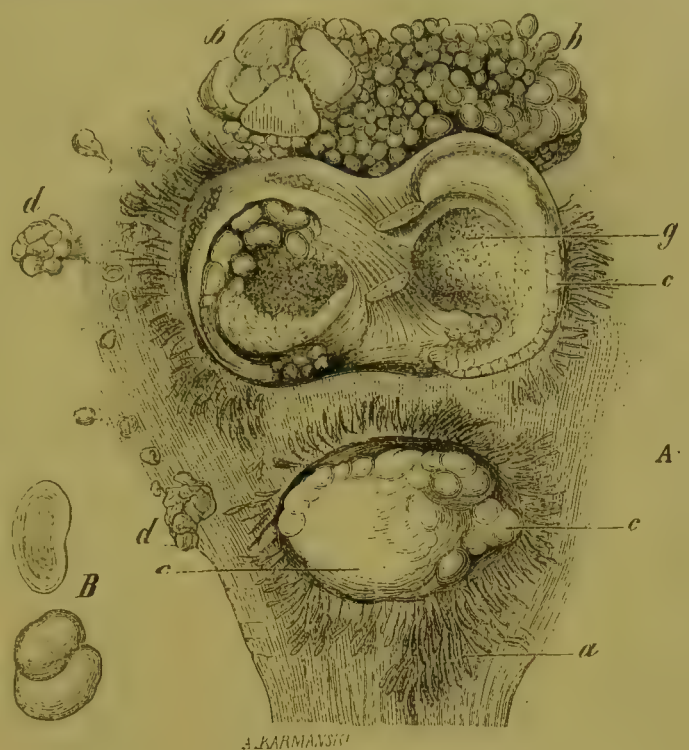


Fig 43. — Cavités glénoïdes du tibia et rotule circonscrites par un bourrelet osseux *c*, *c* de nouvelle formation. — *c*, *g*, le cartilage usé et remplacé par une couche de tissu sclérosé. — *a*, *a*, franges synoviales. — *b*, *d*, corps étrangers ossiformes. — B, mêmes productions.

et c'est le cas le plus fréquent, par une substance cartilagineuse ou

Fig. 44. — L'extrémité articulaire des condyles fémoraux. — *c*, *c*, bourrelet osseux circonscrivant le cartilage diarthrodial. — *a*, *a*, franges synoviales. — *b*, *b*, corps étrangers articulaires. — *l*, ligament interosseux.

osseuse provenant de la multiplication des capsules de cartilage que

renferment les franges synoviales (fig. 43 et 44). Ils ont ainsi un mode de formation des plus simples, et il est aisé de comprendre que tantôt ils soient sessiles, tantôt fixés par un pédicule plus ou moins ténu, tantôt enfin absolument libres, si ce pédicule vient à se rompre. Pédiculés ou libres, ils peuvent s'interposer entre les surfaces articulaires et donner lieu à des douleurs extrêmement intenses qui viennent témoigner de leur existence. L'aspect de ces produits est variable; récemment formés, ils sont brillants, nacrés et de petit volume. Plus tard, lorsque s'est opérée la transformation osseuse, ils sont durs, résistants, blanchâtres et opaques, ou bien mous et translucides par places, si l'ossification n'est pas complète.

Le liquide synovial fait alors généralement défaut, d'où la dénomination d'*arthrite sèche*, ou bien il est en petite quantité, filant, jaunâtre ou rosé. Il renferme des globules de sang, des corpuscules granuleux, provenant de l'endothélium de la synoviale et des cellules cartilagineuses tombées dans la cavité articulaire après l'ouverture des capsules.

Le cartilage diarthrodial offre à l'étude deux zones distinctes : l'une, périphérique, est recouverte par la synoviale; l'autre, centrale, est libre. Dans cette dernière zone, le cartilage, chez les rhumatisants chroniques, perd son aspect brillant et poli, il revêt une coloration terne et mate; puis, peu à peu, sa surface irrégulière et fissurée se trouve surmontée de petites houppes très fines, sortes de fibrilles, faciles à apercevoir lorsqu'on place la pièce sous l'eau ou qu'on l'examine à la loupe : c'est l'état généralement désigné sous le nom d'*état velvétique*. Bientôt, à la place des houppes, se montrent des érosions superficielles, elliptiques ou ovoïdes, à bords irréguliers, échelonnés, taillés comme par la dent d'une souris. Ces érosions ne tardent pas à gagner en profondeur et, peu à peu, elles donnent lieu à des pertes de substance qui s'agrandissent avec le temps. Le cartilage, devenu friable, sans élasticité, disparaît sur une plus ou moins grande étendue et laisse voir une couche osseuse éburnée, jaunâtre et sillonnée de rainures diverses.

Cette lésion débute toujours par la couche la plus superficielle du cartilage diarthrodial, elle consiste en une multiplication des éléments cellulaires contenus dans les capsules cartilagineuses. Ces éléments s'entourent bientôt d'une nouvelle capsule ou capsule secondaire, puis ils distendent la capsule primitive ou capsule mère, qui prend une forme arrondie ou ellipsoïde. La substance intermédiaire, comprimée par l'agrandissement des capsules, s'atrophie et disparaît, en sorte qu'il vient un moment où le tissu cartilagineux se trouve presque unique-

ment composé de grosses vésicules. Or, les moyens de nutrition n'étant pas augmentés, ces éléments ont de la peine à se nourrir, et, de plus, ils sont soumis à des influences mécaniques auxquelles ils ne peuvent résister; aussi, ont-ils de la tendance à disparaître dans les endroits où les surfaces articulaires sont exposées aux plus grands frottements.

La zone périphérique du cartilage se distingue de la zone centrale par ce double fait que la nutrition y est plus facile et les pressions beaucoup moindres. Dans ces conditions, les cellules jeunes de cartilage continuent à se développer et donnent naissance à de nombreuses ecchondroses qui se réunissent en couronne et, par leur transformation ultérieure, arrivent à former une zone de tissu osseux sur tout le pourtour du cartilage diarthrodial. Ainsi, malgré des résultats différents au centre et à la périphérie du cartilage, le processus est identique : partout, nous voyons se multiplier les éléments cartilagineux, mais tandis que sur certains points ils sont détruits et résorbés, sur d'autres ils continuent à se développer et, au lieu de rester à l'état de cartilage, ils se transforment en tissu osseux.

Cette multiplication des éléments cartilagineux ne se limite pas toujours aux cartilages diarthrodiaux, elle a parfois lieu dans les ménisques et les fibro-cartilages. Or, comme ceux-ci sont exposés à une compres-

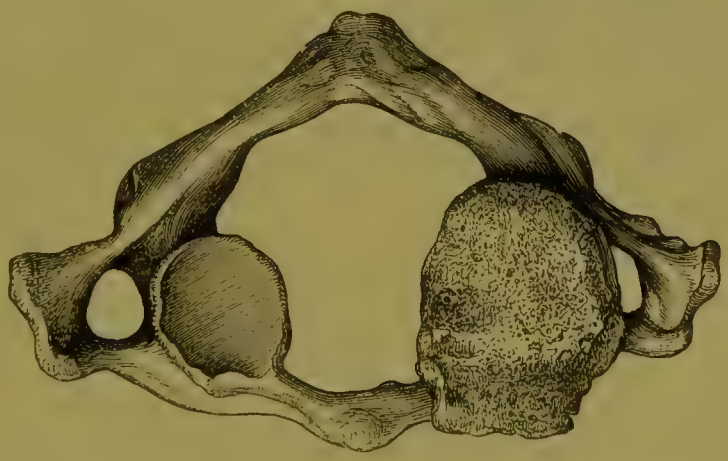


Fig. 45. — Première vertèbre ou atlas vu d'en bas. Les surfaces articulaires agrandies par la présence d'ostéophytes; la surface articulaire gauche est dénudée et rugueuse (Adams)

sion pendant la marche, on les trouve fréquemment atrophiés, réduits à de simples bandelettes, perforés à leur centre ou même entièrement détruits, et c'est alors que se produit une ankylose osseuse.

Les extrémités articulaires des os sont en général tuméfiées, élargies, plus étendues que normalement, par la présence, à la limite du

cartilage et de l'os, de productions ostéophytiques diverses. Ces dernières se montrent le plus souvent sous l'aspect d'un bourrelet dur, blanchâtre, tantôt entièrement osseux, tantôt ostéo-cartilagineux, constitué aux dépens du cartilage, ou même du périoste, et s'observent au pourtour des condyles et des cavités glénoïdes de la plupart des articulations, même de celles de l'atlas et de l'axis (fig. 45 et 46). Au lieu d'un bourrelet continu, c'est parfois une série d'ostéophytes arrondis ou acuminés, sessiles ou pédiculés, séparés ou réunis, qui circonscrivent et limitent la surface articulaire. La partie de cette surface dont le cartilage est aminci ou érodé, présente une couche de substance compacte qui a de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, et si le cartilage a totalement disparu, cette couche en général blanchâtre, lisse et semblable à de l'ivoire ou à un enduit de porcelaine, devient parfois le siège de rainures et de sillons plus ou moins profonds, dirigés suivant le sens des mouvements, et engrenés avec de semblables lésions de la surface articulaire correspondante; les genoux, les coudes et les articulations des doigts sont les parties où ces désordres se voient le plus souvent.

Fig. 46. — Seconde vertèbre ou axis vu d'en haut. — L'apophyse odontoïde *a* est augmentée de volume; les surfaces articulaires sont dénudées, celle de droite est agrandie par la présence d'ostéophytes.

La composition de cette couche diffère peu de celle des os : on y trouve des lamelles osseuses superposées sans canalicules de Havers. Au-dessous d'elle, les espaces médullaires contiennent un grand nombre de médullocèles et de vaisseaux (Vergely). Plus profondément, ces espaces sont agrandis, privés de médullocèles et remplis de graisse, tandis que les trabécules osseuses sont diminuées et réduites à l'état de filaments ténus, d'où l'extrême friabilité du tissu des épiphyses qu'il est pour ainsi dire possible d'écraser entre les doigts. Malgré la destruction des cartilages, l'ankylose osseuse est cependant très rare, car, s'il y a parfois réunion des surfaces articulaires, c'est bien plus ordinairement par l'intermédiaire d'un tissu conjonctif que par un tissu osseux. Toutefois les articulations qui ont des mouvements peu nom-

breux et peu étendus, celles de la colonne vertébrale par exemple, présentent plus fréquemment cette ankylose, grâce à la présence d'ostéophytes qui se soudent au sein même de l'articulation.

Les ligaments n'offrent aucune modification, ou sont raccourcis et plus épais que normalement, ou encore amincis et atrophiés. Ils s'infiltrent quelquefois de sels calcaires, de telle sorte que les capsules fibreuses deviennent de véritables coques osseuses ; mais dans quelques cas ils s'atrophient et disparaissent. Le ligament inter-articulaire coxo-fémoral est le siège le plus ordinaire de ces changements que subissent encore certains tendons ayant même fonction. Enfin, les tendons, qui, sur quelques points, jouent le rôle de liens articulaires, peuvent aussi augmenter d'épaisseur, s'atrophier et se rétracter ; ils sont d'ailleurs une des principales causes des attitudes vicieuses des membres.

Les muscles voisins des articulations intéressées participent d'ordinaire aux désordres du rhumatisme chronique. Ils sont frappés d'atrophie dès le début de l'affection, au moment des poussées aiguës ; tantôt, ils sont amincis, décolorés et infiltrés de graisse, et les nerfs qui s'y distribuent comme, du reste, ceux qui se rendent aux articulations ont été trouvés altérés (Pitres et Vaillard). Dans certains cas, enfin, les muscles sont le siège d'une dégénérescence fibreuse avec ou sans production osseuse dans leur épaisseur. Le tissu cellulo-adipeux qui recouvre les articulations est peu modifié, si ce n'est par la présence de quelques tractus blanchâtres ; la peau est lisse, amincie, parcheminée et généralement très pâle.

Telles sont les lésions propres au rhumatisme chronique, elles nous donnent la clef des désordres fonctionnels observés pendant la vie, et nous renseignent sur la filiation des accidents qui s'y rattachent. Les phénomènes douloureux précurseurs ou concomitants de ces lésions ne sont pas plus leur effet que le point de côté de la pneumonie n'est celui de l'inflammation des poumons ; ils sont bien plutôt des troubles qui préparent et engendrent le désordre anatomique. C'est de la même façon que dans le mal perforant et la sclérodermie, affections dont l'origine trophique est aujourd'hui bien connue, il existe une période douloureuse prodromique.

Le diagnostic du rhumatisme chronique dont il a été question à propos de chacune de ses différentes formes ne présente pas de difficultés sérieuses, et repose avant tout sur les caractères des manifestations symptomatiques, leur évolution et la nature des lésions. L'absence de toute localisation sur la valvule mitrale et la coexistence

des nombreux désordres trophiques, dont il sera parlé plus loin, sont autant de circonstances qui mettront facilement hors de contestation l'existence de cette affection

Le pronostic est sans gravité par lui-même; cependant, si la lésion articulaire va jusqu'à immobiliser le pauvre malade, elle peut alors altérer sa santé générale, contribuer à la formation d'eschares sérieuses et constituer ainsi une affection grave qui, en général, finit par entraîner la mort. Il est bon de dire toutefois que, le plus souvent, celle-ci est le fait de désordres concomitants et surtout de l'artériosclérose généralisée qui survient d'une façon pour ainsi dire constante chez les individus atteints de rhumatisme chronique.

Les moyens thérapeutiques qu'il convient de mettre en œuvre contre le rhumatisme chronique s'adressent les uns aux poussées aiguës, intermittentes et passagères, les autres aux désordres anatomiques qui se fixent d'une façon définitive au sein des articulations. Dans le premier cas, c'est-à-dire lorsqu'il existe des poussées avec fluxions articulaires et douleurs, il y a lieu de faire choix des agents qui ont une action plus ou moins directe sur le système nerveux, comme par exemple le salicylate de soude, le sulfate de quinine, l'antipyrine, etc. Administrés à une dose suffisante, ces agents n'ont pas seulement pour effet de diminuer les souffrances éprouvées par les malades, ils combattent encore les fluxions et produisent, le plus souvent dans l'espace de quelques jours, une amélioration tant dans l'état local que dans l'état général du malade. Toutefois, comme ils ne suffisent pas à faire disparaître les lésions anatomiques qui peuvent persister à la suite des poussées aiguës, il convient de recourir à l'emploi d'autres agents, parmi lesquels l'iodure de potassium tient le premier rang. Là ne devra pas s'arrêter le traitement, car l'individu qui vient d'avoir une attaque de rhumatisme chronique est un névropathe qu'il faut ensuite traiter comme tel. Aussi il sera soumis au massage et à l'hydrothérapie; il devra éviter tout surmenage, avoir une hygiène alimentaire bien entendue et une aération suffisante.

Dans la forme lente, lorsque apparaissent les lésions trophiques des articulations, les corps étrangers articulaires, les ostéophytes, les rétractions tendineuses, etc., l'iodure de potassium est nettement indiqué, mais alors cet agent sera administré à haute dose, 2 et 3 grammes dans les vingt-quatre heures, et son usage devra être continué pendant des mois ou même des années, comme j'ai pu m'en rendre compte. D'ailleurs, grâce à l'action qu'il exerce sur les vaisseaux, ce médicament peut reculer parfois, ou même éviter le développement de l'artério-

sclérose, et s'il existait des lésions rénales, il y aurait lieu de le remplacer par l'iodure de sodium. Le mercure ne serait sans doute pas sans efficacité sur les mêmes désordres, malheureusement il a été jusqu'ici peu expérimenté. Quant à l'arsenic recommandé par certains auteurs, il faut reconnaître qu'il donne de bien faibles résultats.

L'état général du malade ne sera pas négligé, et il y aura lieu de combattre l'anémie qui succède aux crises aiguës, par l'aération, par une alimentation reconstituante et des lotions d'eau froide alcoolisée. On cherchera à modifier le système nerveux par l'usage de douches et de bains chauds, bains sulfureux ou bains salés, de façon à arrêter le mal et à éviter autant que possible son retour. C'est alors que, certaines stations thermales, telles que Aix-les-Bains, Cauterets, Bagnères-de-Luchon, Bourbon-Lancy, Plombières, etc., seront avantageusement conseillées. En terminant, nous signalerons les bons effets que nous avons obtenus des bains turcs tels qu'on les administre au Hammam de Paris. Plusieurs de nos malades, dans l'impossibilité de pouvoir marcher, sont parvenus, sous l'influence de ces bains, à améliorer notablement leur santé générale et à recouvrer l'usage des membres affectés.

LE RHUMATISME CHRONIQUE (*suite*). — COÏNCIDENCES PATHOLOGIQUES : MIGRAINES, NÉVRALGIES, ÉPISTAXIS, DYSPEPSIE, ETC. ; LOCALISATIONS MUSCULAIRES, APONÉVROTIQUES ET TENDINEUSES ; LÉSIONS DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES, DES VEINES ET DES ARTÈRES ; COEXISTENCE DE CES DÉSORDRES ET IDENTITÉ DE LEUR NATURE. — PARALLÈLE ENTPE LE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU ET LE RHUMATISME CHRONIQUE.

C'est une profonde erreur de croire que les désordres du rhumatisme chronique se limitent aux articulations, car l'examen des malades suffit à démentir cette manière de voir. Le plus souvent en effet les sujets atteints de cette affection sont nerveux, impressionnables, en tous cas d'une vive sensibilité. Pendant leur jeunesse, ils souffrent de migraines, de névralgies ; ils ont parfois des épistaxis, des hémoptysies, très souvent de la dyspepsie, avec ou sans hypochondrie, et plus tard des hémorrhoïdes, tous accidents qui ne se rencontrent pas dans le rhumatisme articulaire aigu. Enfin les muscles, les aponévroses, les tendons, la peau, les ongles et surtout les veines et les artères sont simultanément ou successivement lésés.

Tous les muscles sont exposés aux atteintes du rhumatisme chronique, particulièrement ceux qui renferment le plus grand nombre

d'intersections fibreuses et qui sont pourvus de larges aponévroses; ajoutons que la lésion et la souffrance paraissent se fixer de préférence au tissu fibreux.

Les localisations musculaires, très communes, présentent comme celles des articulations deux ordres de manifestation, les unes fluxionnaires ou vaso-motrices, les autres inflammatoires ou trophiques. Les premières de ces manifestations se révèlent par une souffrance un peu sourde même à l'état de repos, le plus souvent par une douleur vive et intense, lancinante et déchirante, toujours exaspérée par la contraction la plus légère des muscles affectés. Aussi les mouvements que doivent exécuter ces organes sont-ils difficiles ou même impossibles, et lorsqu'ils se produisent involontairement, ils manquent rarement d'arracher des plaintes ou des cris aux malades. La pression est douloureuse, sinon dans toute l'étendue du muscle du moins sur une assez grande surface, et principalement au niveau de l'insertion aponévrotique, plutôt que sur un petit nombre de points disséminés comme dans les simples névralgies. Le muscle, ainsi lésé, est peut-être légèrement tuméfié, ce dont il est difficile de s'assurer, mais la peau qui le recouvre est, à tous les points de vue, normale. La température locale ou générale est rarement modifiée, si ce n'est dans les cas où il existe des fluxions articulaires concomitantes, et même dans ces conditions elle est toujours peu élevée et le pouls peu influencé; les grandes fonctions de l'organisme ne sont pas troublées, à l'exception toutefois de celles qui s'accomplissent à l'aide des muscles lésés. Celles-ci présentent des désordres qui varient nécessairement avec le système de muscles mis en jeu. Ainsi, le rhumatisme des muscles du thorax est suivi d'une gêne respiratoire plus ou moins accusée, celui des muscles de l'abdomen occasionne de vives douleurs et rend les évacuations difficiles, celui des muscles des régions lombaires rend tout mouvement extrêmement pénible et oblige le malade à garder un repos absolu; celui des muscles des jambes ou des bras immobilise ces membres et rend impossible la plupart des mouvements qu'ils peuvent exécuter. Le rhumatisme musculaire est tantôt fixe, tantôt mobile, comme les poussées articulaires, s'il est quelquefois éphémère, le plus souvent il persiste pendant un ou plusieurs mois, après quoi le muscle cesse d'être douloureux et reprend sa fonction.

Les manifestations inflammatoires ou trophiques, plus rares et moins douloureuses que les précédentes, accompagnent ordinairement les poussées articulaires dans le voisinage des jointures. Elles se traduisent cliniquement par une diminution du volume et de la force du

muscle, qui continue néanmoins de réagir sous l'influence des courants électriques, et quelquefois par un léger degré de rétraction. Anatomiquement, le tissu fibreux du muscle ainsi modifié est épaissi, la fibre musculaire est atrophiée ou même dégénérée. Cette lésion s'améliore et disparaît lorque elle est circonscrite, et qu'elle se manifeste à la suite et dans le voisinage d'une poussée articulaire aiguë, mais quand elle survient lentement, insidieusement et se généralise comme vous pouvez le voir sur une de nos malades dont toutes les articulations sont nouées et les muscles atrophiés, elle est sérieuse en ce sens qu'elle est une cause d'infirmité. L'exploration électrique permet de reconnaître ce que peut devenir le muscle ainsi altéré.

Les localisations aponévrotiques et tendineuses ne manquent pas d'analogie avec celles des muscles et des articulations. Pourtant, en raison sans doute de leur faible vascularité, les troubles vaso-moteurs sont rares tandis que les lésions inflammatoires ou trophiques sont relativement communes. Déjà, nous avons parlé des épaississements des tendons et de leur rétraction en décrivant les manifestations articulaires, et comme ces lésions tendineuses ne diffèrent pas sensiblement de celles des aponévroses, nous n'y reviendrons pas. Ces membranes s'altèrent chez les personnes atteintes de rhumatisme chronique, notamment les aponévroses plantaires et surtout palmaires. L'altération de ces dernières, presque toujours simultanée et symétrique, se fait remarquer, tout d'abord, par des épaississements circonscrits sous-cutanés, assez semblables à des durillons, s'ils n'étaient indépendants de l'épiderme et n'amenaient la dépression du tégument. Bientôt, ces épaississements se multiplient, s'étendent à une plus ou moins grande étendue de l'aponévrose, produisent des adhérences avec la peau correspondante qui se déprime et par suite de la propriété propre à tout tissu fibroïde de nouvelle formation, ils sont suivis d'un retrait de l'aponévrose qui a pour conséquence la flexion permanente et la rigidité des doigts auriculaire et annulaire seulement, ou des quatre derniers doigts de la main, le pouce ayant le privilège d'échapper à ce désordre. Cette flexion est inégale, de telle sorte que la déformation de la main est fort irrégulière et que la fonction en est profondément modifiée.

Cette rétraction de l'aponévrose palmaire, qui porte encore le nom de *maladie de Dupuytren*, est une affection qui n'est pas absolument rare et que l'on a attribuée à tort aux pressions que font subir certaines professions à la paume de la main. Elle se rencontre, en effet, chez des personnes n'ayant jamais subi la moindre pression et se voit à peu près uniquement chez des individus atteints, sinon de rhumatisme chro-

nique du moins des manifestations diverses qui lui font cortège. La coïncidence de ces deux affections entre elles et avec les mêmes désordres, porte à penser qu'elles sont soumises à une même influence nerveuse et ne sont l'une et l'autre que les effets d'un même trouble trophique.

Le tissu conjonctif sous-cutané, à son tour, présente des modifications notables qui tantôt coïncident, avec les fluxions articulaires tantôt en sont indépendantes. Ces modifications, comme celles des articulations et des muscles, sont de deux ordres, les unes vaso-motrices, les autres trophiques. Les modifications vaso-motrices, de beaucoup plus communes, se distinguent les unes par leur circonscription sur un point, les autres par une extension beaucoup plus considérable. Les premières consistent en des œdèmes fermes et limités au pourtour des articulations, au dos des pieds ou des mains, ou encore à d'autres points du corps, rappelant assez bien la tuméfaction qui accompagne les poussées dites goutteuses, aussi la peau est-elle, à leur niveau, tendue, quelquefois pâle, le plus souvent rosée ou même rouge, de telle sorte qu'il lui arrive de se desquamer au moment de la disparition de l'œdème. Les secondes plus étendues et souvent plus aiguës surviennent généralement à la suite de vives douleurs, comparées par les malades à des élancements, à des sensations de brûlure ou de déchirure, et déterminent dans l'espace d'une nuit, de quelques heures, comme j'ai pu le constater à plusieurs reprises, la tuméfaction d'une partie ou de la totalité d'un membre, pouvant ainsi faire croire à un phlegmon diffus. Un homme de cinquante-cinq ans, brightique et goutteux, que je soignais en 1883, venait d'échapper à une crise intense d'urémie, quand, dans une nuit, il fut pris de douleurs extrêmement vives dans la jambe gauche, au-dessous du genou. Le lendemain matin, la moitié supérieure de la jambe était le siège d'un gonflement œdémateux considérable et très douloureux, le tégument, au niveau de cette lésion était rouge, violacé, et les veines superficielles très dilatées. Cette fluxion assez ferme se laisse peu déprimer et par là elle se distingue du phlegmon diffus; son évolution, d'ailleurs, est tout à fait particulière, car tandis que celui-ci met plusieurs jours pour arriver à son apogée, l'affection qui nous occupe débute brusquement par de vives douleurs, et se produit en quelques heures ; elle est en somme comparable à une fluxion dentaire, et disparaît au bout de peu de jours, presque aussi rapidement qu'elle s'était montrée.

Les modifications trophiques du tissu cellulaire sous-cutané, chez les rhumatisants chroniques, consistent en une induration avec épaissis-

sement plus ou moins prononcé ; elles coexistent pour ainsi dire toujours avec un désordre cutané, et, pour ce motif, elles sont décrites sous le nom de sclérodermie, affection que nous étudierons plus loin ; de la sorte, le tissu cellulaire sous-cutané, de même que les articulations, est soumis tout à la fois, chez ces malades, à des lésions fluxionnaires et scléreuses.

Les modifications de la peau sont des plus communes et de celles qui coïncident le plus souvent avec les poussées articulaires ; extrêmement variables, elles sont, à l'instar de tous les autres désordres appartenant à la même maladie, vaso-motrices ou trophiques. Les premières revêtent la plupart des formes éruptives connues, depuis l'érythème jusqu'au purpura. Les érythèmes sont multiples, tantôt simples et souvent circinés, tantôt papuleux comme l'urticaire, tantôt noueux, c'est-à-dire constitués par des saillies ou nodosités violacées, disséminées, fermes et résistantes, sortes de fluxions circonscrites à un petit département vasculaire, comme dans le fait suivant :

Au n° 5 de notre salle d'hommes se trouve un malade âgé de soixante ans, sujet dans sa jeunesse à de fréquentes épistaxis et à des migraines. Chez lui, les manifestations herpétiques ont débuté par une toux sèche, quinteuse, précédée de picotements derrière la poignée du sternum et accompagnée d'une expectoration visqueuse et aérée. Puis les accès d'étouffement se sont montrés, d'abord pendant la nuit, ensuite dans la journée, à l'occasion du moindre effort. Depuis plusieurs années, il est obligé de quitter son travail tous les hivers et de se reposer. Dès le début de ses malaises, il a remarqué qu'il émettait, surtout pendant la nuit, une grande quantité d'urines claires non sédimenteuses, et vous voyez qu'aujourd'hui il urine environ 5 litres dans la journée. Ses artères sont très dures, comme cannelées ; ses yeux, rouges, larmoyants ; le bord libre de la paupière inférieure est injecté et les cils agglutinés, il est atteint de blépharite glandulo-ciliaire ; son dos est couvert de boutons d'acné dont plusieurs, très anciens, ont laissé des cicatrices pigmentées. Ses membres inférieurs sont amaigris, la peau qui les recouvre est très mince et laisse voir de grosses veines bleuâtres et dilatées. Les orteils présentent une déviation prononcée vers le bord externe du pied, et les articulations métatarso-phalangiennes une tuméfaction douloureuse. Les ongles ont une coloration brun foncé et se recourbent comme le bec d'un oiseau de proie ; ils sont beaucoup plus épais que normalement, striés en travers et très friables. Cet homme se plaint d'une sensation de froid très pénible qui commence un peu au-dessous du genou et se continue jusqu'à l'extrémité des orteils, où

elle a son maximum d'intensité; la peau se couvre de sueur dès qu'on l'expose au contact de l'air, et depuis plusieurs jours nous avons noté à la partie inférieure des deux jambes, au-dessus des malléoles, la formation de deux plaques érythémateuses, rouge sombre, sur lesquelles se sont élevées de petites vésicules remplies d'un liquide citrin. Cette éruption s'est accompagnée d'un prurit très vif avec sensation de brûlure, et ces phénomènes ont été si intenses que le patient a été obligé de se lever pendant la nuit, la chaleur du lit lui étant insupportable. Les vésicules se sont desséchées, une croûtelle s'est formée, et tout a disparu au bout d'une quinzaine de jours; une pigmentation légère de la peau indique seule aujourd'hui la place du mal. Les genoux sont très volumineux, les condyles du fémur et les tubérosités du tibia sont développés outre mesure et donnent à la jointure un aspect globuleux, caractéristique. Ces articulations et celles des épaules sont le siège de craquements douloureux qu'il est possible de percevoir par la main appliquée sur la jointure à laquelle on imprime des mouvements alternatifs de flexion et d'extension.

Quelle que soit leur forme, ces éruptions ont des caractères communs qui prouvent bien l'identité de leur origine. Elles siègent à la surface ou au voisinage des articulations, ou encore sur la peau qui recouvre les tissus fibreux, comme le périoste; aussi les observe-t-on à la face antérieure des jambes, à la face postérieure des avant-bras, etc. Leur début est brusque, leur évolution se fait par poussées successives, et leur durée oscille entre quinze et vingt et un jours. Elles sont ordinairement prurigineuses et ne laissent aucun stigmate, à part une légère pigmentation résultant des extravasats sanguins. A côté de ces formes, on voit se produire, dans quelques cas, des fluxions superficielles de la peau surmontées de vésicules, d'herpès, d'eczéma ou de bulles de pemphigus. Les parties fines de la peau sont le siège ordinaire de ces éruptions souvent douloureuses à leur début. Dans d'autres circonstances, la fluxion va jusqu'à l'hémorrhagie et la peau se trouve couverte assez brusquement d'une éruption de taches purpuriques, généralement symétriques et le plus souvent disséminées à la région antérieure des jambes.

La sensibilité est généralement atteinte et affaiblie au niveau des régions altérées; tantôt l'anesthésie est complète : la douleur, le tact, la température ne sont nullement perçus; tantôt elle est relative. Dans des cas encore assez fréquents, il y a, au contraire, une hyperalgésie très marquée : la piqûre la plus superficielle, le pincement de la peau, parfois même le simple frôlement de l'épiderme sont très douloureusement ressentis.

On observe aussi des troubles de la *calorification* : la température, au niveau des points atteints, est d'ordinaire abaissée de quelques dixièmes de degré. Mais quand se produisent des poussées congestives, des taches de purpura, des plaques de lymphangite ou d'érythème, des œdèmes nerveux, la température locale remonte et dépasse la normale; ce dont on peut s'assurer en plaçant la main sur les parties malades.

Je dois enfin vous signaler les modifications de la *sécrétion sudorale*, qu'on note si fréquemment au niveau des extrémités chez les rhumatisants chroniques. La sudation est presque constamment augmentée; il suffit de découvrir les jambes du malade pour voir perler à la surface des orteils et sur le dos des pieds de fines gouttes de sueur. Cette hypersécrétion est à rapprocher de celle que nous observons si fréquemment chez nos alcooliques et, comme cette dernière, elle me paraît être sous la dépendance d'un trouble fonctionnel des nerfs périphériques.

Tous ces phénomènes ont été depuis longtemps rattachés au rhumatisme et, en vous les signalant, je n'invente rien; mais ce que les auteurs n'ont pas dit, c'est qu'ils n'ont pas la moindre relation avec le rhumatisme articulaire aigu, ou fièvre rhumatismale, tandis qu'ils coïncident fréquemment avec les poussées articulaires du rhumatisme chronique, et demeurent, comme elles, subordonnés à une influence nerveuse, *étant l'effet d'une grande névrose tout à la fois vaso-motrice et trophique*.

Les lésions cutanées d'origine trophique, manifestations connexes du rhumatisme chronique, se présentent sous les formes diverses d'épaississements dits lichénoïques, psoriasiques ou simplement scléreux. Les premières de ces manifestations siègent habituellement dans le voisinage des articulations où elles forment des plaques irrégulières d'une étendue de plusieurs centimètres, grisâtres, prurigineuses et symétriques, anatomiquement caractérisées par un changement de coloration avec une épaisseur plus grande de l'épiderme et de la peau. Les secondes se montrent sous la forme de plaques saillantes, rougeâtres, squameuses, disséminées ou localisées plus particulièrement au niveau des articulations, et surtout aux coudes et aux genoux. Ces plaques, fréquemment groupées sur un point circonscrit, sont ordinairement surmontées d'un épaississement de l'épiderme qui se dessèche et forme des taches brillantes argentées.

La forme scléreuse est caractérisée par un changement de coloration de la peau, qui tantôt devient rouge, lisse, luisante, surtout au niveau des doigts, comme si on l'eût recouverte d'une couche de vernis, tantôt revêt une coloration d'un blanc mat cireux, et comprime les tissus sous-

jacents qui s'indurent ; ces désordres se fixent tout d'abord aux extrémités digitales ; mais dans quelques cas ils s'étendent au point d'atteindre une grande partie du corps, comme vous pouvez en juger par les faits suivants :

Au n° 3 de la salle Piorry est couché un homme que j'ai bien souvent signalé à votre attention. Il est chauve, variqueux, il a de la blépharite ciliaire et présente en outre, sur les deux pieds, des ulcères trophiques, symétriquement disposés et connus sous le nom de maux-perforants. Au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, point antérieur du trépied plantaire, existe une perte de substance arrondie, à fond grisâtre et sanieux, de 5 millimètres de diamètre, pénétrant jusqu'à l'os qui est dénudé ; les bords de cet ulcère, nets et comme taillés à l'emporte-pièce, sont épaissis, indurés, calleux et formés de couches épidermiques stratifiées. La sensibilité à la douleur et au contact a totalement disparu à la périphérie de l'ulcère ; seuls les mouvements imprimés à l'orteil sont douloureusement ressentis. Cette lésion se rencontre des deux côtés avec des caractères identiques, elle est tout à fait symétrique, mais de plus, sur la face dorsale du gros orteil, il existe de chaque côté une autre surface ulcérée, transversalement dirigée, à bords taillés à pic, à fond bourgeonnant et saignant, entouré d'une auréole rosée et chaude. Les pieds froids, violacés et couverts de sueur, sont le siège d'élancements douloureux qui se produisent par crises et s'irradient vers les genoux ; le malade accuse en outre une sensation de brûlure superficielle, parfois de cuisson, qui se montre surtout pendant la nuit. Il y a quelques jours, une rougeur diffuse, douloureuse, a envahi les extrémités inférieures, depuis les malléoles jusqu'à mi-jambe ; elle s'est accompagnée de la production de phlyctènes sur le bord externe des deux pieds avec œdème périphérique.

De cette observation je puis rapprocher celle d'une dame de la ville, âgée de quarante-deux ans, qui a été atteinte, à plusieurs reprises, d'attaques de rhumatisme chronique. Née de parents rhumatisants ou goutteux, elle présente des craquements aux articulations des genoux, des ostéophytes aux gros orteils, qui sont déviés fortement en dehors et recouvrent les autres doigts. Il y a seize mois, elle a commencé à ressentir des douleurs lancinantes dans le pied droit, bientôt suivies de sensations de brûlure ; puis ces désordres ont atteint le pied gauche, où ils se sont localisés d'une façon exclusive. En même temps que survenaient ces douleurs, la peau de la face plantaire s'épaississait et devenait squameuse ; ensuite s'est montré, au niveau du talon, un point noir

de gangrène sèche qui s'est étendu peu à peu jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de 2 francs, et qu'un sillon d'élimination est venu plus tard circonscrire. Depuis quelque temps enfin, le gros orteil commence à se dessécher et à noircir, il est atteint de gangrene. Ces phénomènes se sont s'accompagnés de douleurs extrêmement vives qui n'ont cédé qu'à de fortes doses de morphine, de chloral et d'antipyrine.

Au n° 22 de la salle Lorain se trouve une femme de soixante ans, R.... (Mélanie), qui est atteinte de rhumatisme chronique et présente des déformations articulaires bien marquées. Elle a des troubles trophiques des extrémités inférieures : les articulations du gros orteil sont douloureuses et tuméfiées, les doigts sont déjetés en dehors, l'épiderme est épaissi et se détache sous forme de squames; des durillons se voien à la face plantaire de chaque orteil, et enfin les ongles sont épaissis et striés dans le sens longitudinal. Contrairement à ce que nous voyons d'ordinaire, ces désordres sont beaucoup plus marqués aux extrémités supérieures. Les doigts des deux mains, à l'exception du pouce, présentent l'attitude de la demi-flexion. A gauche, le médius est recourbé en crochet et immobile dans cette position; les autres doigts sont fléchis au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, et les mouvements que la malade peut leur imprimer sont minimes; les mouvements spontanés ou provoqués des deux dernières phalanges sont presque nuls. A droite, le médius et l'annulaire sont fortement fléchis et immobiles; les autres doigts conservent encore quelques mouvements limités. Des deux côtés, les ongles offrent des lésions très marquées, surtout au niveau du médius; ils sont épaissis, grisâtres, fortement striés en travers sous forme de rainures profondes, incurvés en queue d'écrevisse et, de temps en temps, ils tombent spontanément. L'aponévrose palmaire, des deux côtés, est semée de nodosités, indurée, rétractée au point de fléchir et d'immobiliser les derniers doigts. La peau est très altérée, surtout au niveau de la face dorsale de la main et des doigts; elle a perdu sa souplesse normale et ne peut être plissée; elle est lisse, luisante et indurée, sans aucune ride, en tout semblable à l'état désigné sous le nom de sclérodermie. Ce désordre, certainement de même nature que tous ceux qui l'accompagnent, est comme eux sous la dépendance d'un trouble nerveux.

Vous constaterez, salle Piorry, n° 5, chez un homme de quarante-quatre ans, atteint d'épistaxis à l'âge de quinze à dix-huit ans, l'existence d'une blépharite ciliaire ancienne, de déformations rhumatismales des

deux mains avec ostéophytes au niveau des têtes des métacarpiens; cela joint à la diminution de la sensibilité à la douleur et au froid, à un état lisse et luisant de la peau des doigts, enfin à des veines larges aux avant-bras. Ces désordres sont peu de chose, si vous les comparez à ce qui existe aux membres inférieurs. La sensibilité tactile est seule conservée aux pieds; les veines des jambes sont variqueuses, la peau est ridée, sèche, luisante, celle des pieds décolorée, celle des doigts adhérente, amincie, atrophiée. Les ongles des doigts, qui depuis vingt ans tombent et repoussent, n'existent plus aujourd'hui, si ce n'est sur quelques points, à l'état rudimentaire. Les phalangettes sont atrophiées et comme revenues sur elles-mêmes, de telle sorte qu'il n'y a plus de place pour les ongles. A la plante des pieds, il existe plusieurs maux perforants, symétriques. Les troubles trophiques sont ainsi extrêmement complets.

Je vous citerai encore l'histoire d'une dame de ma clientèle, âgée de cinquante ans, atteinte d'un rhumatisme chronique ancien, avec déformation des jointures et craquements articulaires. Depuis deux ans, elle est affectée d'une sclérodermie des quatre membres qui a fini par gagner la face. Cette lésion s'est étendue, des extrémités vers la racine des membres, d'une façon à peu près symétrique; aujourd'hui elle occupe les pieds, les mains, les jambes, les avant-bras. La peau est lisse, luisante, non ridée, d'un blanc mat rappelant l'aspect du marbre, est épaisse et indurée, de telle sorte qu'elle comprime les tissus sous-jacents et qu'elle contribue à accentuer la déformation des mains et des pieds. Les extrémités, généralement froides, parfois couvertes de sueur, sont le siège de sensations de brûlure très intenses, revenant par crises; mais on n'y voit ni rougeur, ni ulcères. L'aspect de la face est celui d'un masque de cire, car la peau en est lisse, brillante, d'un blanc uniforme; les traits sont immobiles et sans expression; il n'existe de rides qu'à la partie la plus élevée du front, à la limite des parties saines et des parties malades.

L'épiderme, non moins souvent affecté que le derme, est le siège d'épaississements, cors ou durillons, sur les points où se produisent des pressions. Mais en outre les cellules épidermiques se multiplient parfois, se desquament et tombent sous forme d'une poussière blanche, ou l'épiderme blanchit, se fendille et s'enlève sous forme d'écailles, de plaques d'étendue variable. Il n'est pas rare de constater, surtout à la face interne des jambes, des taches pigmentaires jaune foncé ou noires, irrégulières, généralement symétriques, liées à des troubles nutritifs

des cellules profondes de l'épiderme et souvent rattachées à tort aux varices des membres avec lesquels elles coexistent fréquemment.

Les lésions des ongles, excessivement communes, se rencontrent même dans des cas où les désordres cutanés sont nuls ou minimes et se montrent sous des formes diverses : tantôt l'ongle, à peine hypertrophié, lisse et luisant, recourbé en bec de perroquet, présente des cannelures longitudinales, tantôt il est terne, parcouru par des cannelures transversales, tantôt il est épaissi, coloré en brun et recourbé suivant son grand diamètre, de telle sorte que son extrémité libre venant s'appliquer sur la pulpe du doigt, lui donne l'aspect d'une queue d'écrevisse, tantôt enfin, il est écailleux, formé de lamelles superposées surtout à son extrémité libre qui se trouve relevée, fendillée, fragile, quelquefois desséchée et comme ratatinée. Ainsi modifié, l'ongle tombe souvent et repousse en partie ou en totalité, pour tomber à nouveau à peu près comme les bois du cerf. Ces altérations diverses, à l'exception des ongles luisants, se voient le plus souvent aux pieds. La plupart des orteils sont ordinairement atteints, mais ceux des pouces offrent presque toujours des désordres plus avancés que leurs congénères. Malgré les différences qu'ils présentent, ces désordres ont une même origine, et leur ressemblance avec les modifications qui surviennent à la suite des lésions traumatiques des nerfs ne peut laisser de doute sur leur point de départ dans un trouble nutritif.

Le système pileux n'est pas plus épargné que les ongles. Assez habituellement, vers l'âge de vingt-cinq ans, les cheveux qui recouvrent le front et le sinciput s'atrophient, se dessèchent, deviennent fragiles, changent de coloration et tombent, en même temps que le cuir chevelu se recouvre de fines écailles qui ne sont qu'un effet du processus pathologique. Ce désordre commence, en général, vers le sommet du crâne, puis s'étale sous forme de tonsure et gagne enfin les parties antérieures jusqu'au front chez l'homme, tandis que chez la femme, il laisse habituellement un bandeau frontal. Les régions occipitale et pariétale ne sont pas touchées, de telle sorte que la calvitie revêt une forme spéciale, en fer à cheval, qui est tout à fait caractéristique par sa localisation en rapport avec la distribution des deux nerfs frontaux. Les cils tombent souvent aussi, surtout aux paupières inférieures, qui sont rouges, injectées, par suite de la blépharite à laquelle elles échappent rarement.

Les veines, comme les muscles, les articulations et la peau, sont affectées, chez les rhumatisants chroniques, de désordres vaso-moteurs et de lésions trophiques. Les hémorrhoïdes, si communes dans l'espèce,

sont constituées, comme on sait, par des dilatations variqueuses des veines anales (fig. 47). Les désordres vaso-moteurs des parois veineuses, relativement rares, ont été observés par moi deux ou trois fois au plus. Chez un homme de cinquante-deux ans, habitant la banlieue, pour lequel j'étais appelé récemment en consultation, les veines superficielles des membres inférieurs se montraient sous la forme de traînées rougeâtres douloureuses, sans coagulum à leur intérieur et ces traînées avaient la mobilité des poussées articulaires du rhumatisme chronique, car elles apparaissaient sur un point pour disparaître quelques jours plus tard et se montrer sur d'autres points. Le malade, profondément

Fig. 47. — Bourrelet hémorrhoïdal du bord inférieur du rectum et de la marge de l'anus, constitué par de petites tumeurs arrondies, les unes fermes, pâles ou décolorées, les autres molles, brunes ou noirâtres.

anémié, était en même temps migraineux, chauve et hémorrhoïdaire. Cette forme d'altération n'est pas la seule qui ait été observée dans ces conditions ; Paget [1] en a décrit une seconde, qu'il a désignée du nom de phlébite goutteuse. Celle-ci, habituellement unilatérale, se localise de préférence aux veines profondes des membres, celles des jambes surtout, et n'intéresse en général qu'un seul vaisseau, la veine fémorale par exemple ; pourtant, dans quelques cas, elle peut passer d'un membre à un autre, de la jambe au bras et inversement, ainsi que je l'ai vu chez un américain, pour lequel je fus appelé plusieurs fois en consultation.

Les lésions trophiques des veines, décrites sous le nom de varices, ont pour siège les veines superficielles plutôt que les veines profondes, celles des membres inférieurs surtout, parfois aussi les veines du cordon

[1] J. Paget, *On gouty and others forms of phlebitis.* (*St Bartholom. hospit. Reports.* London, 1866, t. II, p. 82. — Comparez mon *Atlas d'anat. path.*, p. 159.)

spermatique (varicocèle) et celle de l'anus (hémorrhoïdes). Elles consistent en un épaississement avec allongement ou dilatation ces de vaisseaux qui revêtent la forme de cordons flexueux noirâtres, offrant çà et là des renflements fusiformes ou sacciformes (fig. 48). Les parois veineuses, fermes et indurées, circonscrivent un canal agrandi et restent béantes à la suite de leur incision. La membrane interne est plissée, les valvules sont insuffisantes, réduites à des brides ou aplaties sur la paroi. Cette disposition des veines est due à la formation au sein de leurs tuniques, d'éléments embryonnaires de tissu conjonctif qui parviennent peu à peu à constituer un tissu fibroïde (fig. 49). Ce tissu comprime et atrophie les faisceaux musculaires qui disparaissent en même temps que les lames élastiques, de sorte que, à un moment donné, il constitue à peu près toute la paroi veineuse (fig. 50). Celle-ci, ne pouvant résister à la pression sanguine, se laisse distendre, et de là des dilatations ampulaires plus ou moins étendues et parfois même une rupture (voy. notre *Traité d'anat. pathol.*, t. II, p. 980).

Fig. 48. — Varices des veines saphènes internes.

L'altération que présente le système artériel est l'expression la plus grave du grand processus pathologique qui nous occupe. Caractérisée par la multiplication des éléments cellulaires de l'endartère qui, au

bout d'un certain temps, subissent la dégénérescence graisseuse et

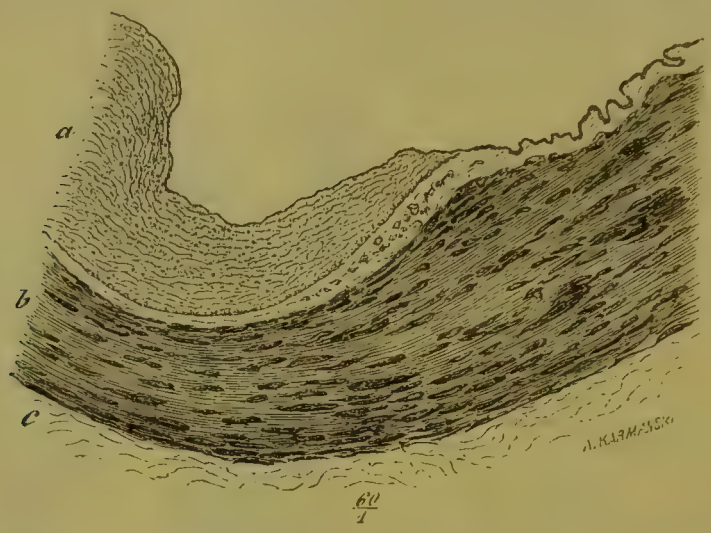


Fig. 49. — Coupe microscopique perpendiculaire à l'axe longitudinal d'une veine variqueuse.

a, tunique interne épaissie par la multiplication de ses éléments. — *b*, tunique moyenne dont les faisceaux sont écartés par la présence d'un tissu de nouvelle formation.

athéromateuse ou bien se calcifient, cette altération, qui a une physionomie particulière, s'étend à tout le système artériel, et par là, comme aussi par d'autres points, elle se distingue nettement de l'artérite syphilitique, toujours circonscrite, et avec laquelle elle a été confondue à tort par plusieurs auteurs.

Fig. 50. — Coupe microscopique de la paroi d'une veine variqueuse.

I, tunique interne; M, tunique moyenne; *e*, *f*, *m*, tissu de nouvelle formation interposé aux faisceaux musculaires qu'il atrophie.

De l'aorte, où elle semble débuter, cette lésion gagne les autres vaisseaux où elle produit la rigidité, la dureté, et aussi l'allongement des parois artérielles; c'est ainsi qu'on trouve les artères temporales ordinairement sinueuses et saillantes, les radiales indurées et résistantes au doigt qui les presse. Dans ces conditions, il existe fréquemment des bruits de souffles systolique ou diastolique au niveau de l'orifice aortique, traduisant un

léger degré d'insuffisance de cet orifice lorsque la lésion de la tunique interne de l'aorte vient à gagner les valvules sigmoïdes et à rétracter leur bord libre. L'état du cœur est généralement modifié : tout d'abord il s'hypertrophie au fur et à mesure du rétrécissement ou de la dilatation et de la perte de l'élasticité des artères, et, pour peu que les vaisseaux coronaires participent à l'artério-sclérose, il dégénère, devient scléreux ou granulo-graisseux, se dilate et, dans certains cas, il laisse entendre des bruits de souffle systolique à gauche, au niveau de l'orifice mitral. Ces bruits, généralement attribués à l'insuffisance de cet orifice, sont le fait d'une dilatation de la base du cœur et de la sclérose des sommets des muscles papillaires qui sous-tendent la valvule. De plus en plus mal irrigué, cet organe faiblit et devient insuffisant; le foie s'hypérémie en même temps que les viscères abdominaux, puis les jambes enflent, il survient de l'anasarque, c'est la période des hydropisies.

Les artères rénales, plus souvent atteintes que les coronaires, offrent tout d'abord un épaississement de leurs parois, puis elles s'allongent et leur calibre s'élargit; aussi font-elles saillie à la surface d'une section du rein, suivant son bord convexe. Le parenchyme rénal se déforme, se sclérose, s'atrophie par places, offre des dépressions au niveau de la surface libre, diminue de volume et de poids, au point de ne plus peser que 80 ou même 60 grammes. Dans ces conditions, les malades deviennent polyuriques, puis albuminuriques; leurs urines, d'une densité au-dessous de 1,010, ressemblent à du petit-lait, et les accidents d'urémie ne tardent pas à se produire à la suite d'un refroidissement ou de toute autre cause. Ces accidents, qui souvent mettent l'existence en danger, doivent être comptés parmi les causes les plus communes de la mort chez les personnes atteintes de rhumatisme chronique.

Les artères cérébrales, sclérosées, dilatées et athéromateuses, sont à leur tour l'occasion de désordres dystrophiques de l'encéphale. Ceux-ci se manifestent sous des formes diverses : tantôt un vaisseau venant à se rompre, il survient, au sein de la substance cérébrale, un épanchement de sang qui la détruit et la comprime; tantôt une branche artérielle, rétrécie par l'épaississement de l'endartère, s'oblitère et donne lieu à un ramollissement de la substance qu'elle alimente normalement, tantôt enfin, à la suite du rétrécissement plus ou moins considérable des vaisseaux encéphaliques, la substance nerveuse mal irriguée devient le siège de petites dépressions ou lacunes très appréciables sur une surface de section. En même temps, la masse cérébrale diminue de volume, tandis que le liquide céphalo-rachidien augmente de quantité.

A chacun de ces états correspondent des symptômes souvent différents mais tous aboutissant à des désordres sérieux, capables d'entraîner la mort, de telle sorte que celle-ci peut survenir par le cerveau, aussi bien que par les reins et le cœur.

Ce sont, en somme, des désordres cérébraux, cardiaques ou rénaux qui, en général, finissent l'existence des personnes atteintes de rhumatisme chronique, car il est exceptionnel, que les poussées rhumatismales, même les plus aiguës, parviennent à les tuer. D'ailleurs, en dehors de la pneumonie, les rhumatisants chroniques sont assez rarement enlevés par les poumons, bien qu'ils soient fréquemment asthmatiques, bronchitiques et même emphysémateux.

Vous connaissez maintenant les principaux désordres concomitants du rhumatisme chronique. Le tableau suivant, qui repose sur 208 cas, dont 132 hommes et 76 femmes, vous donnera une idée de la fréquence relative de ces coïncidences pathologiques :

Prurit		8 fois.
Migraines		63 —
Névralgies		25 —
Hémorrhagies	Épistaxis	34 —
	Hémoptysies	3 —
	Purpura	3 —
Hémorrhoïdes		30 —
Dyspepsie		25 —
Oignons		42 —
Blépharite ciliaire		25 —
Calvitie		45 —
Dystrophie des ongles		80 —
Éruptions cutanées diverses		60 —
Rétraction de l'aponévrose palmaire		13 —
Varices		60 —
Artério-sclérose		67 —

A ces désordres locaux, nous devons ajouter encore certains troubles nutritifs généraux, tantôt isolés, tantôt réunis, à savoir : l'obésité, la gravelle urique et la glycosurie. La gravelle est commune chez les personnes atteintes de rhumatisme chronique, non pas seulement au moment même des accès aigus, mais à divers moments de l'existence. Quant à la glycosurie, elle a été signalée au cours de cette maladie par différents auteurs. Son existence a été constatée bien des fois par nous, et nous devons faire remarquer que, étant presque toujours précédée d'obésité, elle constituait une forme assez particulière de diabète, que nous avons appelée *diabète gras.*

En somme, loin d'être une affection isolée, le rhumatisme articulaire chronique coexiste avec un grand nombre de désordres divers, et cette

coexistence est si fréquente qu'elle ne saurait être une simple coïncidence; elle indique certainement l'existence d'une liaison quelconque, aussi nous faut-il maintenant chercher les rapports que peuvent avoir entre eux ces divers accidents. A cet égard, nous vous ferons observer que plusieurs des affections rencontrées chez nos rhumatisants chroniques, ont leur point de départ dans un trouble de l'innervation vaso-motrice ou trophique, et qu'il est facile de démontrer que toutes les autres, y compris les désordres articulaires, ont la même origine. Trois ordres de preuves viennent appuyer cette manière de voir.

Preuves cliniques. — Un certain nombre d'affections du système nerveux s'accompagnent, comme vous le savez, de lésions périphériques analogues à celles que nous venons de passer en revue. M. Charcot [1], dans un mémoire publié en 1868, a décrit les arthropathies consécutives aux lésions du cerveau et de la moelle,

Fig. 51. — Jambe gauche dans un cas de paraplégie, avec contracture et flexion des deux membres inférieurs.

[1] J.-M. Charcot, *Archives de physiologie norm. de path.* Paris, 1868, t. I, p. 161.

et principalement celles qui se voient dans le cours du *tabes dorsalis* et l'altération désignée dans ces derniers temps sous le nom de pied bot tabétique. Plusieurs espèces de myélite, les lésions des racines rachi-

Fig. 52. — Mal perforant du pied gauche chez une femme atteinte de paralysie générale.

diennes et des nerfs s'accompagnent fréquemment de plaques érythéma-

Fig. 53. — Le cinquième métatarsien et la première phalange du pied ci-dessus. Ces deux os, en partie soudés au niveau de l'articulation, offrent, à leur point de jonction, un canal qui, pendant la vie, communiquait avec le trajet fistuleux des parties molles.

teuses, d'éruptions cutanées vésiculeuses : herpès ou pemphigus ; dans quelques cas même, ces divers désordres sont suivis de l'atrophie avec

aspect lisse de la peau, de la chute des poils, de la desquamation des couches superficielles de l'épiderme, de l'épaississement ou de la chute des ongles, d'ulcérations cutanées et même de lésions osseuses. Mon *Traité d'anatomie pathologique* [1] renferme des observations d'affections diverses de la moelle épinière ayant présenté un certain nombre de ces désordres trophiques.

Dans un cas de mal de Pott avec compression de la moelle dorsale, j'ai vu se produire sur les deux jambes des squames épidermiques blanches argentées, semblables à celles du psoriasis Les ongles des orteils étaient très volumineux, recourbés, cassants et s'écaillaient avec la plus grande facilité. Sous l'influence d'un traitement approprié, la compression de la moelle diminua et les désordres cutanés disparurent. J'ai observé les mêmes phénomènes chez une autre malade atteinte de paraplégie avec contracture des deux jambes (fig. 51). Chez une malade de mon service atteinte de paralysie générale avec lésion médullaire, il se développa, peu de temps avant la mort, un mal perforant qui traversa tout le pied, y compris les os (fig. 52 et 53). Cette même malade présentait des modifications des deux genoux identiques à celles du rhumatisme chronique, comme vous en jugerez par la figure qui vous est présentée, où les condyles et la rotule se trouvent limités par un rebord osseux de nouvelle formation, malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal (fig. 54). Enfin j'ai observé un malade qui reçut à la bataille de Champigny un coup de feu à la fesse droite avec blessure du nerf sciatique, et qui présenta successivement une éruption érythémateuse et vésiculeuse du pied, puis un ulcère perforant

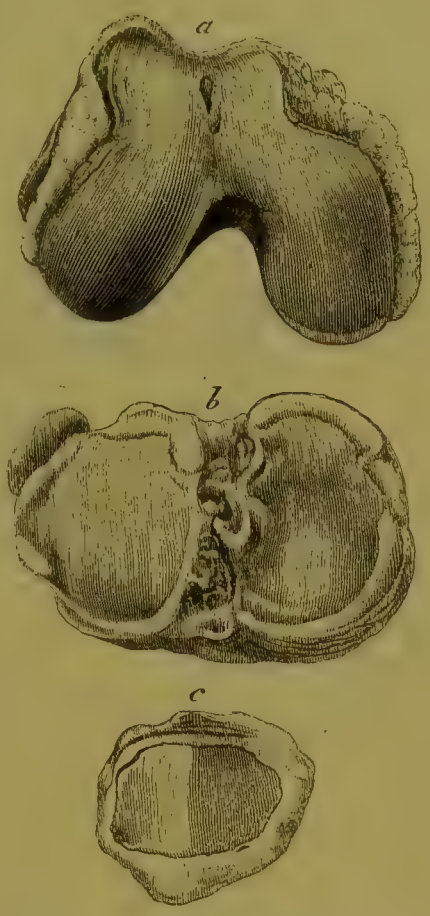


Fig. 54. — Arthrite trophique du genou liée à la paralysie générale. — Toutes les surfaces articulaires *a*, *b*, *c*, sont circonscrites par des bourrelets osseux, et les cartilages atrophiés.

[1] E. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 411, 493 et suivantes. Paris, 1885.

sous le gros orteil; la peau du pied était tendue, rosée et parcourue de grosses veinosités bleuâtres; les ongles étaient hypertrophiés et cassants, les articulations des phalanges, le siège d'ostéophytes multiples; le pied, en somme, ressemblait à celui d'un rhumatisant

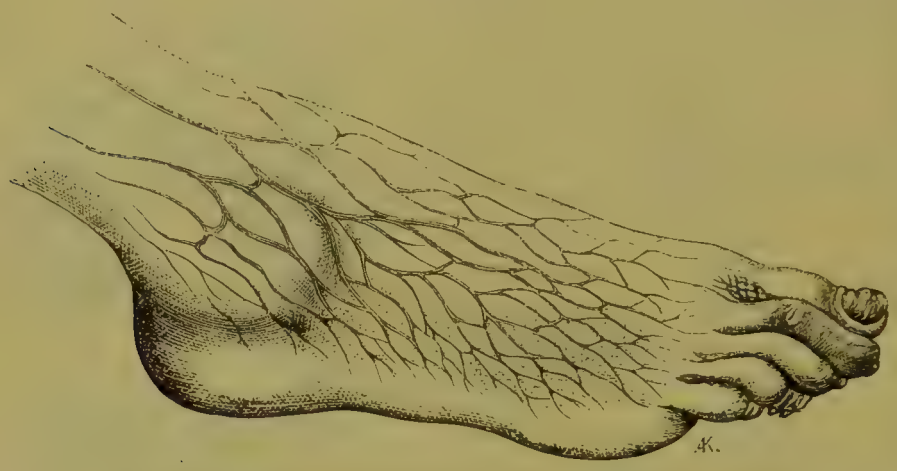


Fig. 55. — Pied droit dans un cas de blessure du nerf sciatique à la région fessière. Les trois premiers doigts sont en voie d'atrophie; tous les ongles sont lésés. Les veines du dos du pied sont larges, et un groupe de petites vésicules se voient à la base du gros orteil.

chronique, comme vous pourrez en juger par les deux figures ci-jointes (fig. 55 et 56).

Des preuves plus évidentes encore sont celles que fournit l'observa-

Fig. 56. — Pied d'un jeune homme de vingt-cinq ans atteint d'arthrites déformantes. Les doigts sont déformés, les ongles altérés, la face dorsale du pied et les jambes sont le siège d'une éruption eczémateuse.

tion des troubles qui se produisent à la suite des sections nerveuses accidentelles ou chirurgicales. Les exemples suivants me paraissent à cet égard très instructifs. Un malade observé par M. Chalot [1] tombe

[1] Chalot, *Montpellier médical*, 1876.

sur un fragment de verre qui lui fait une entaille demi-circulaire au devant du pisiforme du poignet droit, c'est-à-dire juste au point où le nerf cubital se divise en deux branches palmaires, superficielle et profonde. L'accident s'accompagne de douleurs très vives irradiées dans toute la main, surtout vers la partie interne. Un mois après, les muscles interosseux et ceux de l'éminence hypothénar sont atrophiés. La peau est sèche, froide, absolument lisse et desquame abondamment; l'annulaire et le petit doigt ont leurs ongles ternes, cassants, atrophiés; la sensibilité est abolie dans le territoire de la branche nerveuse altérée. L'articulation de la phalangine et de la phalangette du petit doigt est gonflée, douloureuse et présente une ankylose incomplète. Tous ces troubles, l'arthropathie comprise, liés sans aucun doute au désordre nerveux, se rencontraient, sauf l'étendue, chez un de mes malades auquel un fragment de bouteille avait lésé la partie antérieure de l'avant-bras un peu au-dessus du poignet.

Les élèves qui suivent mon service ont pu voir, dans le courant de l'année 1889, une femme d'une cinquantaine d'années admise tout d'abord pour un zona frontal avec anesthésie cutanée, et qui plus tard présenta une chute de tous les cheveux de la moitié antérieure de la tête et la fonte purulente de l'œil. Cette femme finit par guérir du zona, mais elle resta chauve d'une partie du cuir chevelu, perdit l'œil et conserva de l'anesthésie dans toute la portion de la peau à laquelle se distribue la branche ophthalmique de Willis qui était certainement lésée à son origine tout près du ganglion de Gasser.

M. Hayem [1] a publié le cas d'un homme de vingt-deux ans qui, en 1871, reçoit un éclat d'obus dans la partie moyenne et externe du mollet gauche. La plaie se cicatrise, mais reste douloureuse; pendant deux mois des fourmillements et des picotements se font sentir dans le pied, qui se tuméfie en même temps que tombe l'ongle du gros orteil; les autres ongles s'épaississent et se fendillent; enfin, des ampoules et des ulcérations profondes, en tout semblables à celles du mal perforant, se produisent sous le premier et le deuxième orteils. Les poils de la jambe lésée sont plus développés que ceux du côté opposé et plus riches en pigment; le pied malade est couvert de sueur.

Dans plusieurs cas de lésions du nerf médian, un peu au-dessus du poignet, j'ai vu les ongles s'allonger, se recourber et devenir luisants, tandis que la peau des doigts, auxquels ce nerf se distribue, était bril-

[1] Hayem, *Archives de physiologie norm. et pathol.*, 1878, t. X, p. 90.

lante et colorée. Ces exemples, choisis à dessein sont ainsi des plus démonstratifs : les lésions consécutives à la blessure de branches nerveuses sont, comme vous pouvez le voir, identiques à celles qui se rencontrent dans le rhumatisme chronique, et, par conséquent, je suis autorisé à affirmer que, dans cette dernière maladie, les désordres trophiques ont aussi leur origine dans des lésions ou dans des troubles fonctionnels des nerfs.

Preuves histologiques. — La démonstration en effet peut être poussée plus loin, car l'examen histologique des extrémités nerveuses a été fait dans quelques cas, et des lésions ont été notées. Ainsi Kopp [1] a disséqué les terminaisons des nerfs chez des malades présentant des troubles trophiques des extrémités, tels que cors, durillons, ichthyose, et y a trouvé, dans la plupart des cas, des fibres nerveuses dégénérées.

MM. Pitres et Vaillard [2] ont examiné les filets nerveux terminaux dans trois cas de rhumatisme chronique à marche progressive, et prétendent avoir trouvé, au pourtour des articulations malades, des inflammations des nerfs, caractérisées par la segmentation de la myéline et la disparition d'un bon nombre de tubes nerveux. De même, dans des cas où existaient aussi des désordres trophiques musculaires et cutanés, ils ont observé plusieurs fois les signes caractéristiques de la névrite. Ces recherches pourtant ont besoin d'être contrôlées et ne peuvent être considérées comme définitives; souvent, à mon sens, c'est un simple trouble fonctionnel du système nerveux qui préside aux lésions trophiques des tissus et des organes.

Preuves expérimentales. — Des essais ont été tentés enfin, dans le but de reproduire expérimentalement les désordres trophiques consécutifs aux lésions nerveuses.

Schrœder van der Kolk sectionne le nerf sciatique chez les mammifères; il observe des troubles de la nutrition dans la patte correspondante : chute des ongles, des poils, ulcérations cutanées.

Adelman de Dorpat, cité par nous (*De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée*. Paris, 1872), a observé que la section du nerf tibial, chez le cheval, était suivie d'un accroissement du sabot.

(1) Kopp, *Berliner klin. Woch.*, décembre 1885.

(2) Pitres et Vaillard, *Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de méd.*, 1887, p. 456.

Max Joseph [1] résèque sur des chats de trois ou quatre mois un fragment du deuxième nerf cervical et le ganglion rachidien correspondant, et remarque, à la suite, de l'atrophie cutanée, une chute des poils de l'oreille et des régions voisines. Fischer [2] a donné un abrégé succinct des troubles trophiques succédant aux lésions partielles des nerfs, qui résume tous les faits que je ne puis vous citer et tout ce que je vous ai dit : la peau devient œdémateuse, elle est le siège de douleurs cuisantes; les ongles croissent d'abord rapidement; plus tard, ils se crevassent, s'exfolient, deviennent épais et difformes; plus rarement, ils tombent. Les poils croissent vite, s'allongent, épaississent et tombent. On observe ultérieurement des éruptions cutanées, principalement de l'eczéma, dont l'apparition est accompagnée de la disparition des douleurs. Il se produit une desquamation épidermique caractéristique, soit furfuracée, soit par grands lambeaux. A une période plus avancée, surviennent des ulcérations plus ou moins profondes, pouvant aller jusqu'aux os et déterminer la perte d'une phalange. Les muscles s'atrophient et se contractent; les articulations sont le siège d'inflammations chroniques, adhésives ou séreuses, rarement accompagnées de carie. Les os s'atrophient, le membre entier se raccourcit; sa température monte pour descendre ensuite; la sécrétion, d'abord augmentée, diminue ensuite..

A la suite de toutes ces preuves, il est logique d'admettre que les lésions articulaires du rhumatisme chronique sont de même ordre que toutes celles qui les accompagnent, et que cet ensemble de désordres matériels a son point de départ dans le système nerveux. Ce rhumatisme, nous le disions au commencement de ces leçons, ne constitue donc point une maladie, il n'est que le syndrome d'un grand complexus pathologique ou mieux d'une série morbide qu'il convient de dénommer. Nous avons donné à cet ensemble de manifestations aussi nettement définies par leurs caractères et par leur évolution, que les diverses manifestations de la syphilis et de la fièvre typhoïde, le nom d'*herpétisme* [3], réservant celui d'*arthritisme* pour la fièvre rhumatis-

[1] Max Joseph, *Arch. f. path. Anat. und Physiol.* Berlin, 1887, t. CVII, p. 119.

[2] Voy. E. Lancereaux, *De la maladie expérimentale comparée à la maladie spontanée.* Paris, 1872, p. 118.

[3] L'herpétisme, en somme, pourrait être représenté par un tronc prenant ses racines dans le système nerveux, et d'où partiraient toute une série de branches plus ou moins malfaisantes. Les premières branches, destinées à disparaître, seraient représentées par des affections spasmodiques ou névralgiques, du prurit, des migraines, par des troubles vaso-moteurs, fluxions sanguines, épistaxis, hémorrhoïdes, hémoptysies, purpura, urticaire, herpès, acné, eczéma, lichen, psoriasis, troubles sécré-

male et les lésions viscérales qui lui font cortège. La conclusion à tirer est que le rhumatisme aigu et le rhumatisme chronique n'ont d'autre ressemblance que de localiser leurs effets aux articulations, autrement, ils constituent des états pathologiques entièrement distincts.

Dans le but de faire bien saisir les différences qui existent entre ces deux grands processus morbides, nous allons mettre en parallèle leur origine, leur évolution et leurs principales manifestations.

Le rhumatisme articulaire aigu, ou fièvre rhumatismale, est une maladie du jeune âge, comme le démontre le tableau suivant, qui donne l'âge de la première attaque chez 165 malades, dont 106 du sexe masculin et 59 du sexe féminin :

De 7 à 10 ans.	20 fois.
De 10 à 20 ans.	80 —
De 20 à 30 ans.	65 —

Le rhumatisme articulaire chronique, rare dans la jeunesse, est au contraire une affection de l'âge avancé, car, sur un total de 208 cas observés par nous, il se rencontre :

De 15 à 20 ans.	13 fois.
De 20 à 30 ans.	29 —
De 30 à 40 ans.	45 —
De 40 à 50 ans.	46 —
De 50 à 60 ans.	39 —
De 60 à 70 ans.	31 —
De 70 à 80 ans.	5 —

La première de ces maladies, presque toujours acquise, survient chez les personnes qui habitent des logements humides ne recevant pas l'influence bienfaisante du soleil, ou des appartements récemment

oires de l'estomac et des intestins. — Viendraient ensuite d'autres branches plus durables formées par des troubles trophiques du cuir chevelu (calvitie), des ongles et de la peau, et enfin, les branches les plus élevées produites par des lésions des articulations (rhumatisme chronique), des aponévroses (rétraction aponévro-palmaire) et des tendons (rétraction tendineuse), par des désordres des veines (varices) et des artères (artério-sclérose. (Cette dernière branche donnerait naissance à son tour à un certain nombre de rameaux : dystrophie cardiaque et asystolie, dystrophie rénale et urémie, dystrophie cérébrale (démence), hémorrhagie et ramollissement du cerveau (apoplexie et hémiplégie). Ajoutons encore deux branches des plus importantes, effet d'un désordre de la nutrition générale, qui sont communes sans être constantes : l'uricémie, avec ou sans tophus, et la glycosurie (goutte et diabète).

construits. La seconde est une affection essentiellement héréditaire, peu ou pas influencée par le froid humide. Le début de l'une est brusque, celui de l'autre est plutôt insidieux. Les localisations articulaires dans le rhumatisme franchement aigu, mobiles, et très douloureuses sous l'influence des mouvements, ne laissent aucun désordre à leur suite. Ces mêmes localisations, beaucoup moins douloureuses dans le rhumatisme chronique, sont suivies d'ostéophytes et souvent de craquements, de déviations et parfois d'ankylose des articulations. La fièvre est intense et les sueurs sont communes dans la première de ces maladies; dans la seconde, la fièvre est médiocre et les sueurs sont presque toujours nulles, même avec les poussées aiguës. Celle-ci met deux ou trois mois à évoluer et ne se termine jamais fatalement; celle-là accomplit son cycle dans l'espace de trois semaines environ, et parfois, est suivie de mort.

Le rhumatisme articulaire aigu a pour localisation spéciale, non seulement les membranes synoviales mais encore le péricarde, l'endocarde, les plèvres, plus rarement l'arachnoïde et le péritoine, les membranes séreuses, en un mot. Le rhumatisme chronique s'adresse de préférence aux cartilages diarthrodiaux, au périoste péricartilagineux, aux ligaments, aux tendons et aux aponévroses; il est presque invariablement accompagné ou suivi d'artério-sclérose. La gravité du rhumatisme articulaire aigu est surtout dans l'endocardite et principalement dans le rétrécissement de l'orifice mitral, principale cause des hyperémies des viscères abdominaux et des hydropisies qui tuent. Dans le rhumatisme chronique, au contraire, le danger est dans l'endartérite (artério-sclérose) avec ou sans insuffisance de l'orifice aortique et dans les désordres dystrophiques consécutifs des organes, notamment des reins, du cœur et du cerveau. La première de ces maladies n'est généralement précédée ou suivie d'aucun désordre, excepté d'une angine particulière; la seconde, au contraire, fait partie de toute une série de manifestations pathologiques, nées sous des influences semblables à celles qui président au développement des lésions articulaires.

Nous n'essayerons pas de pousser plus loin ce parallèle, la chose est inutile; il est facile de remarquer qu'aucun des caractères importants de la fièvre rhumatismale n'appartient au rhumatisme chronique et inversement. Donc, la conclusion à tirer de cette leçon, c'est que le rhumatisme articulaire aigu est une maladie spéciale, et le rhumatisme articulaire chronique une affection absolument distincte du rhumatisme articulaire aigu, tant par ses manifestations pathologiques que par sa cause et son évolution, de telle sorte qu'il doit en être séparé.

III. — LA GOUTTE.

PRINCIPALES MANIFESTATIONS. — COÏNCIDENCES PATHOLOGIQUES. — IDENTITÉ DE CES COÏNCIDENCES AVEC CELLES DU RHUMATISME CHRONIQUE. — CHACUNE D'ELLES, LOIN DE CONSTITUER UNE MALADIE DISTINCTE, SE TROUVE SOUS LA DÉPENDANCE D'UN MÊME DÉSORDRE NERVEUX ET FAIT PARTIE D'UNE MÊME SÉRIE MORBIDE.

Après avoir parlé de la fièvre rhumatismale, du rhumatisme chronique et de ses variétés, je tiens à vous entretenir de la *goutte*, de façon à vous montrer les rapports qui existent entre cette prétendue maladie et celles qui précèdent.

La goutte est un état pathologique qui, contrairement à beaucoup d'autres, et sans qu'on en sache bien la raison, à moins que ce ne soit parce qu'on a dit qu'elle était la *maladie des riches*, est appréciée des gens du monde ; il semble qu'il soit de bon ton d'être goutteux, et le médecin qui a le courage de son opinion, qui, comme moi, ne croit pas à la goutte, n'est pas toujours bien venu à en nier l'existence. Cependant, je persiste à ne pouvoir la considérer comme une maladie spéciale, et je tiens à vous prouver qu'il y a lieu de modifier à cet égard l'idée généralement reçue.

Les opinions des médecins sont, comme vous le savez, fort différentes, tant sur la fréquence que sur les conditions pathogéniques et étiologiques de la goutte, et cette circonstance est la preuve certaine que cette maladie est loin d'être connue et nettement définie ; aussi croyons-nous qu'il y a un véritable intérêt à analyser sérieusement les accidents décrits sous ce nom et à rechercher si ces accidents sont de même ordre que ceux du rhumatisme chronique, ou s'ils s'en distinguent suffisamment pour constituer une espèce nosologique ; c'est en réalité l'existence même de la goutte que nous allons discuter.

La goutte, déjà connue d'Hippocrate, est nettement signalée à partir de l'avènement de l'empire romain, non seulement par des médecins éminents tels que : Arétée, Celse, Galien, et plus tard Oribase, Alexandre de Tralles, Aetius et Paul d'Égine, mais encore par des poètes et des historiens comme Ovide, Sénèque, Lucien de Samosate, etc.... Les Arabes, au moyen âge, nous apprennent que cette maladie continue de régner, et les écrits des médecins des temps modernes nous renseignent

sur sa fréquence. Cependant, les déformations articulaires considérables qui avaient conduit Dioclétien à rendre un édit dispensant les goutteux des charges publiques sembleraient indiquer que les descriptions de l'antiquité s'adressaient au moins autant au rhumatisme déformant qu'à la goutte. La diminution de la goutte à notre époque s'explique d'ailleurs par la séparation qu'on est arrivé à établir entre certaines arthrites chroniques et l'arthrite goutteuse.

La goutte, d'après les auteurs les plus récents, serait relativement fréquente dans certaines contrées du globe, et principalement en Angleterre, dans plusieurs provinces de la France et de l'Allemagne. A peu près inconnue dans les régions équatoriales, elle se rencontre de préférence chez les Européens qui en sont atteints par hérédité (1).

La bonne chère et les excès de bière sont les causes auxquelles on attribue généralement la goutte. La première de ces causes est signalée depuis si longtemps qu'elle est devenue banale, pour ainsi dire. Cependant, il y a lieu de reconnaître que des personnes très sobres peuvent devenir goutteuses, et que d'autres se livrant à de réels excès ne le sont jamais; cette cause est donc loin d'avoir l'importance qu'on lui attribue. C'est en Angleterre, à Londres, notamment, que l'usage de la bière, et surtout du porter, a été signalé, d'abord par Scudamore, et plus tard par Watson et Budd, comme une cause fréquente de goutte. Garrod a constaté le même fait, observant que les employés des grandes brasseries sont fréquemment atteints de cette maladie, en dehors de toute prédisposition héréditaire, et que ce n'est pas l'alcool qui rend les bières anglaises dangereuses à cet égard, car ce sont précisément les moins alcoolisées qui sont les plus redoutables, puisque le porter ne renferme que 5 pour 100 de ce produit, tandis que l'ale en contient 8 pour 100. N'ayant pas été à même d'observer en Angleterre, j'aurais mauvaise grâce à nier l'action de la bière sur la production de la goutte ; mais on me permettra cependant d'être un peu surpris de la rareté relative de la goutte en Allemagne, contrée où l'usage de la bière n'est pas moins considérable qu'en Angleterre. D'ailleurs, en admettant l'influence des excès de bière sur la genèse de la goutte, il y aurait lieu de rechercher si ces excès donnent réellement naissance à cette affection avec toutes ses manifestations, ou s'il ne font qu'élever, dans certaines conditions, le taux de l'acide urique déjà en excès au sein de l'organisme. Le vin et le cidre sont également accusés d'engendrer la goutte, du moins par les auteurs anglais; mais nous

(1) Voy. J.-M. Charcot, *Leçons cliniques sur les maladies des vieillards*. Paris, 1866.

vous dirons que nos observations personnelles ne viennent nullement confirmer cette manière de voir.

L'hérédité de la goutte est constatée dans plus de la moitié des cas ; en Angleterre, il n'est pas rare de rencontrer des familles dont la plupart des membres sont atteints de cette maladie. La femme en est moins souvent frappée que l'homme, et quelques auteurs ont voulu trouver dans ce fait un argument en faveur de la distinction qu'ils cherchent à établir entre le rhumatisme et la goutte : mais j'ai déjà dit que le rhumatisme chronique me paraissait plus commun chez l'homme que chez la femme, et par conséquent il en serait de même de la goutte. — L'âge où se manifeste cette maladie ne diffère pas d'ailleurs de celui où survient le rhumatisme chronique. La jeunesse, en effet, y est peu prédisposée, et ce n'est que vers l'âge de trente ans que se montrent les désordres articulaires attribués à la goutte, comme ceux du rhumatisme chronique, à la suite d'une influence nerveuse quelconque. En conséquence, les excès de table et de boissons mis de côté, les causes de la goutte ne diffèrent pas essentiellement de celles du rhumatisme chronique.

La goutte est pour tous les auteurs une maladie chronique au cours de laquelle apparaissent quelquefois, comme dans le rhumatisme chronique, des poussées aiguës. La goutte aiguë est précédée de symptômes prodromiques, qui portent sur le système nerveux, ou bien elle survient d'emblée, et ses localisations, à l'instar de celles du rhumatisme, sont tantôt polyarticulaires, tantôt mono-articulaires. La douleur qui commence la scène est ordinairement soudaine et violente, comparée par les malades aux sensations que produisent une contusion ou une foulure, à une brûlure, à des élancements divers. Elle a pour point de départ habituel l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, mais elle peut affecter d'autres jointures et, dans quelques cas, comme on le voit dans le rhumatisme chronique, elle se localise d'emblée sur un point de la continuité des membres. Bientôt après l'apparition de la douleur, le tégument rougit, se tuméfie, présente une surface lisse tendue, luisante, parfois violacée et parcourue par des veines larges, dilatées. Le tissu cellulaire sous-jacent, œdématié, devient dépressible sous le doigt et quelquefois un épanchement se produit dans la cavité articulaire. Donc, le phénomène initial de la poussée de goutte est la douleur ; la tuméfaction des tissus péri-articulaires vient en second lieu, comme dans une fluxion dentaire ; or, cette succession de phénomènes ne diffère pas de celle qu'on observe dans les poussées aiguës du rhumatisme chronique.

L'état général qui s'ajoute à ces désordres locaux a pour caractères

un certain degré d'irritabilité nerveuse, des frissons erratiques, une fièvre peu intense, la diminution de la plupart des sécrétions, celle des urines en particulier. Ces manifestations, bien que continues, sont néanmoins soumises à une légère exacerbation vers le soir et pendant la nuit; elles ont une durée de huit à quinze jours et plus, après quoi on observe d'abord la cessation de la douleur et de la fièvre, ensuite la desquamation de la partie tuméfiée; tous ces phénomènes se rencontrent avec des caractères assez semblables dans le cours des poussées du rhumatisme dit chronique et, comme ces dernières, sont sujets à des rechutes qui prolongent leur durée.

Qu'ils soient partiels ou généralisés, les accès de goutte aiguë ne diffèrent pas sensiblement entre eux; non plus qu'avec ceux du rhumatisme chronique. Généralisée, la poussée envahit souvent à la fois les cou-de-pieds et les genoux, parfois aussi les poignets et les coudes; partielle, elle occupe le plus ordinairement l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ou métacarpo-phalangienne du pouce, mais l'un des genoux ou même l'un des cou-de-pieds peut être affecté isolément, à l'instar de ce que nous avons signalé pour le rhumatisme chronique mono-articulaire.

Les accès de goutte peuvent reparaître au bout d'un temps plus ou moins long; quelques malades en sont frappés presque chaque année, à une époque déterminée et souvent aux changements de saison, preuve de l'influence du système nerveux sur leur apparition. Dans l'intervalle des accès, la santé est généralement bonne, mais parfois il existe de la dyspepsie, de la gravelle urique ou toute autre affection que nous signalerons plus loin sous le titre de coïncidences pathologiques.

La goutte chronique d'emblée est rare; le plus souvent, on désigne sous ce nom des reliquats de poussées aiguës (rigidité ou gonflement articulaire), sinon la répétition d'accès peu intenses anticipant les uns sur les autres et pour ainsi dire subintrants; de telle sorte que le malade ressent, comme dans certaines formes de rhumatisme chronique, des douleurs presque continues avec des alternatives de rémission et d'exacerbation. A ces phénomènes s'ajoutent, au bout d'un certain temps, des désordres permanents du côté des jointures, consistant en des saillies, des nodosités fermes peu élastiques qui tendent la peau et lui donnent une teinte jaunâtre; ce sont des dépôts d'urate de soude ou *tophus*, trop facilement confondus avec les productions ostéophytiques dont ils se distinguent nettement. Enfin, bien souvent aussi, on attribue à la goutte des désordres viscéraux qui n'ont d'autre origine qu'une

artério-sclérose généralisée, affection des plus communes dans la goutte comme dans le rhumatisme chronique.

La marche des diverses formes de goutte peut varier, mais en général, les accès se rapprochent d'autant plus que le malade s'éloigne davantage du début de son affection, à tel point qu'il arrive parfois de les voir reparaître deux fois par an, au printemps et à l'automne. Par contre, ils tendent à devenir moins intenses au fur et à mesure de leur répétition.

La durée des accès de goutte généralisée est toujours de plusieurs semaines, et de même que les poussées aiguës de rhumatisme chronique, elle peut, en changeant de place, se prolonger pendant plusieurs mois. La goutte partielle, dans quelque cas, ne dure pas beaucoup moins longtemps.

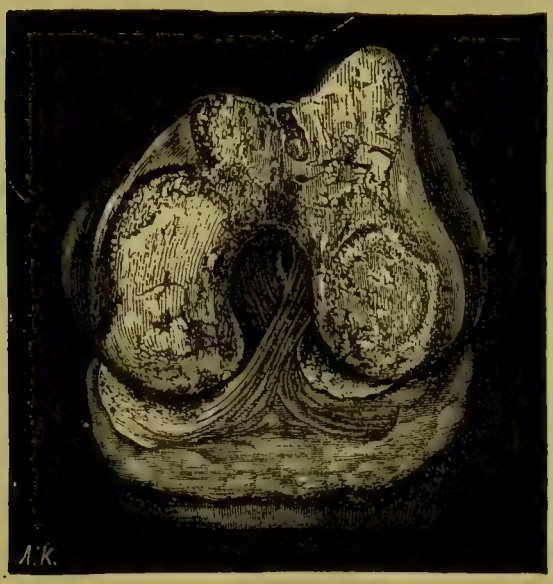


Fig. 57. — Condyles fémoraux parsemés de taches et de lignes blanchâtres dues à l'incrustation des cartilages diarthrodiens par des cristaux d'urate de soude.

Les accès de goutte aiguë se terminent ordinairement par résolution, mais, quelquefois, à la suite de ces accès, comme du reste dans certains cas chroniques, il se forme des tophus au niveau des articulations. Ces dépôts, qui ont pour siège habituel les jointures des pieds et des mains, prennent, en se solidifiant, l'aspect de masses dures qui pressent sur la peau, l'atrophient et lui donnent un aspect d'un blanc jaunâtre; puis celle-ci, venant à s'ulcérer, livre passage à des quantités plus ou moins considérables d'urate de soude. Dans ces conditions, la guérison est rarement définitive, le malade reste plus ou moins infirme, ce qui ne l'empêche pas de vivre encore longtemps, et, lorsqu'il vient à succomber, c'est presque toujours par le fait d'une lésion matérielle qui porte sur le système artériel et, par suite, sur le cœur, les reins, ou le cerveau.

Le tophus est l'altération caractéristique de la goutte, mais, si l'on y prend garde, on remarquera que ce dépôt est des plus rares, car, sur un total de 10 000 autopsies, je ne l'ai pas rencontré plus de cinq à six fois en dehors du saturnisme. Formé surtout d'urates

de soude, le tophus infiltre la plupart des tissus articulaires et se retrouve jusque dans la cavité de la synoviale, où il produit des désordres variables, suivant sa plus ou moins grande abondance. Dans les cas les plus légers, les cartilages diarthrodiaux d'un petit nombre d'articulations sont seuls atteints et se font remarquer par des incrustations blanchâtres, linéairement disposées, sinon par des dépôts miliaires ou lenticulaires à peine saillants, irréguliers et de même coloration (fig. 57, et 58). La synovie, plus ou moins abondante, est visqueuse, transparente, alcaline et parfois acide, sans qu'il soit possible d'attacher une trop grande importance à ce caractère. A un degré plus avancé, les cartilages diarthrodiaux sont en partie atrophiés, la synovie contient des cristaux d'urate de soude, et se présente sous l'apparence d'un liquide blanchâtre, lactescent, assez semblable à un lait de chaux. Dans certains cas, la synoviale, les téguments, les gaines tendineuses et les tendons, les bourses séreuses périarticulaires, etc., sont infiltrés d'urate de soude et semés de taches ou de dépôts de la grosseur d'une lentille, d'un pois ou d'un petit œuf (Garrod, *Traité*

Fig. 58. — Surfaces articulaires du coude, semées de taches blanches résultant d'une incrustation par des sels uratiques.

Fig. 59. — Coupe perpendiculaire d'un cartilage diarthrodial du genou d'un goutteux qui met en évidence l'infiltration des capsules cartilagineuses par les critaux d'urate de soude.

de la goutte, p. 203), friables, blanchâtres et semblables à du mastic ou à du plâtre gâché. Les franges synoviales, incrustées des mêmes dépôts, offrent l'apparence d'épis ou de gerbes blanchies par le givre. Une bouillie blanche plus ou moins épaisse soulève la synoviale et fait saillie de chaque côté des parties ligamenteuses, ou bien, comme nous l'avons vu, s'échappe au moment de l'incision sous forme d'un lait de chaux un peu épais (voy. notre *Atlas d'anatomie pathol.*, Paris 1871); les cartilages diarthrodiaux tout entiers sont pénétrés par les urates et les os à leur voisinage présentent quelquefois des dépôts de même ordre. Les cartilages de l'oreille, ceux du larynx, le tendon d'Achille, les disques intervertébraux, les valvules cardiaques, certains points des méninges, les reins et d'autres organes sont en outre fréquemment incrustés de sels uratiques, disposés sous forme de stries ou de petites masses aplaties. Incrustés par ces dépôts, les éléments organiques sont modifiés et atrophiés, les tissus voisins peuvent à leur tour s'enflammer et suppurer, donner naissance à des abcès qui s'ouvrent à l'extérieur, et de la sorte, les foyers d'urate de soude se trouvent mis à jour, après quoi, leur contenu est éliminé. La matière qui constitue ces dépôts est formée à l'examen microscopique de cristaux aciculaires, isolés et le plus souvent disposés en amas radiés, lorsqu'ils sont logés au sein des éléments cellulaires (fig. 59). Traités par l'acide acétique, ces cristaux sont dissous et remplacés par des cristaux rhomboédriques d'acide urique. Semblables lésions peuvent se rencontrer dans le saturnisme, mais elles sont en général moins accusées et presque toujours localisées aux articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils (fig. 60).

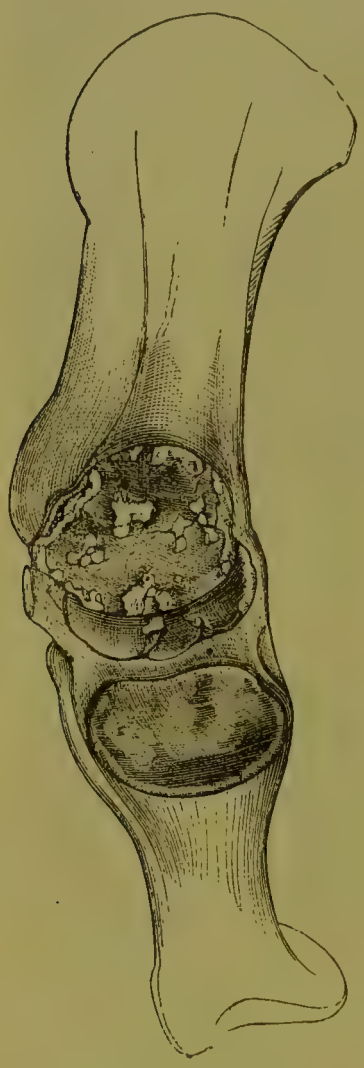


Fig. 60. — Infiltration par des urates de soude et de chaux du cartilage du premier métatarsien et de la phalange correspondante (intoxication saturnine).

Notons qu'aux désordres articulaires en question s'ajoutent fréquemment les lésions de l'arthrite sèche, l'usure du cartilage, les bourrelets osseux, les ostéophytes et autres désordres auxquels nous ferons allusion plus loin, lorsque nous chercherons à rapprocher la goutte du rhumatisme chronique.

Le sang, dans la goutte, se fait remarquer par la présence de l'acide urique, déjà soupçonnée par divers auteurs, et définitivement établie par Garrod (1848). Cet observateur constata que le sang, qui à l'état normal contient seulement des traces de cet acide, en renferme, pendant l'accès de goutte, de 0gr,05 à 0gr,17 sur 1000 grammes, et, pour obvier à la difficulté des recherches chimiques, il indiqua un procédé clinique relativement simple et qui consiste à verser 5 grammes environ de sérum dans un verre de montre, à y ajouter quelques gouttes d'acide acétique et à y placer un fil. Au bout de trente-six à quarante-huit heures de repos de ce liquide, dans un lieu sec, il se dépose sur le fil des cristaux rhomboédriques d'acide urique qu'il est facile de constater à l'aide du microscope. La sérosité d'un vésicatoire peut remplacer le sang, elle donne les mêmes réactions, à la condition de ne pas appliquer cet emplâtre sur un point enflammé, car tout processus phlegmasique tend à faire disparaître l'acide urique.

La constatation par Garrod d'un excès d'acide urique dans le sang a, depuis lors, servi de base à la théorie de la goutte, et l'on a attribué, à la présence de cet acide, non seulement l'accès de goutte, mais encore la plupart des accidents rapportés à cette maladie. Cette théorie chimique, quoique généralement acceptée, ne peut cependant être considérée comme l'expression de la vérité, car la présence de l'acide urique dans le sang ne saurait être un fait primitif, mais simplement un effet de la nutrition intime des tissus. Par conséquent, c'est au trouble de la nutrition générale ou mieux du système nerveux qui préside à cette nutrition qu'il conviendrait de faire remonter l'origine de la goutte, si celle-ci était bien sous la dépendance d'un excès d'acide urique. Malheureusement, cette dépendance est difficile à établir, car, d'une part, un très petit nombre de goutteux présentent des incrustations uratiques des articulations, et, d'autre part, il n'est pas admissible que les manifestations concomitantes de l'accès de goutte soient l'effet de l'excès d'acide urique du sang. Aussi sommes-nous conduits à considérer cet excès comme une des conséquences, au même titre que beaucoup d'autres désordres, de la maladie générale à laquelle se rattachent les poussées articulaires; en tout cas, nous ne pouvons

admettre qu'elle soit la cause de la goutte, pas même de ses manifestations.

La connaissance complète d'un état pathologique ayant pour condition nécessaire celle de tous les désordres qui peuvent lui faire cortège, la nature de la goutte ne peut être nettement déterminée si cette maladie n'est rapprochée de toutes les affections rencontrées chez les personnes qui en sont atteintes. Or, ces affections ne différant pas de celles qui coïncident avec le rhumatisme chronique, nous nous trouvons conduit à comparer ces deux maladies et à rechercher s'il n'y a pas lieu de les identifier. Prenez le goutteux au début de son existence et suivez-le pendant tout le cours de sa vie, vous ne tarderez pas à reconnaître que les désordres articulaires ne représentent chez lui qu'un des phénomènes d'une évolution pathologique des plus complexes. Les anciens auteurs, auxquels ces coïncidences n'avaient pas échappé, y voyaient des transformations de la goutte, et cette doctrine plus ou moins modifiée s'est propagée jusqu'à nos jours, car les désordres désignés sous les noms de *goutte larvée*, de *goutte remontée*, etc., et encore de *goutte viscérale*, ne sont, la plupart du temps, que des coïncidences pathologiques des fluxions articulaires, et même, parfois, des effets de quelques-unes de ces coïncidences, de l'artériosclérose notamment. Certaines migraines et névralgies, l'asthme dit essentiel, diverses éruptions cutanées, etc., sont autant de coïncidences pathologiques de la goutte qui ont pu dans quelques cas être considérées comme de la goutte déplacée. Par contre, la goutte remontée au cœur est l'effet habituel de l'altération des artères coronaires sur cet organe; celle qui atteint le cerveau dépend tantôt de l'altération des artères cérébrales, tantôt d'une lésion du parenchyme rénal également liée à un désordre artériel et donnant naissance à une attaque d'éclampsie urémique. La goutte des poumons, celle de l'estomac sont enfin, la plupart du temps, des manifestations de l'urémie, syndrome entièrement méconnu à l'époque où étaient décrites ces diverses transformations de la goutte. D'ailleurs, tout ce qui a été désigné par ces dénominations montre assez l'embarras des auteurs pour que nous n'ayons pas à nous en occuper davantage. Il nous reste à comparer les différents accidents observés chez le goutteux et à montrer le lien qui les réunit en un seul faisceau.

D'une sensibilité excessive et d'une vive impressionnabilité, le goutteux a une grande tendance à l'hypochondrie, qui se développe chez lui au moment de la puberté ou plus tard. Il est souvent atteint, même dès le jeune âge, de troubles de la sensibilité : prurit, migraines, névralgies;

il est exposé à des spasmes de l'œsophage, des bronches [1] et de la vessie, à des fluxions sanguines qui se traduisent quelquefois par des hémorrhagies, telles que : épistaxis, hémoptysies, hémorrhoïdes. Il offre fréquemment des troubles dyspeptiques, et, dans quelques circonstances, ces troubles ont paru alterner avec les fluxions articulaires, revêtir une forme aiguë et se traduire par des douleurs intenses et par des vomissements incoercibles avec ou sans dilatation de l'estomac. Des faits de ce genre ont été rapportés par Scudamore, puis par Budd et Garrod. Tout récemment, j'ai eu l'occasion d'observer ces mêmes accidents chez un jeune garçon de treize ans qui fut pris d'abord d'une fluxion douloureuse avec œdème du coude droit, puis de douleurs intenses dans les articulations des genoux. Sous l'influence du salicylate de soude, ces accidents disparurent au bout de deux jours; mais, le lendemain, mon malade était atteint de douleurs extrêmement vives à l'épigastre, de vomissements répétés d'un liquide bilieux verdâtre. L'estomac, examiné avec soin, était manifestement dilaté; aussi mon malade fut soumis au régime du lait, et, quatre à cinq jours plus tard, il était beaucoup mieux, quand tout à coup les deux jambes devinrent douloureuses et se couvrirent d'une éruption de taches purpuriques, légèrement saillantes, remontant jusqu'au tiers inférieur des cuisses. Traité par la quinine, ce purpura disparut au bout de quelques jours pour être remplacé par des fluxions articulaires, puis survinrent de nouveaux vomissements qui me firent songer à l'urémie. La constatation d'une albuminurie avec diminution de la sécrétion urinaire, la qualité et la quantité des matières vomies me conduisirent enfin à attribuer ces vomissements à une insuffisance urinaire. Quelques purgatifs et le régime lacté en eurent vite raison. Néanmoins, les poussées ne cessèrent définitivement qu'au bout de trois mois; l'albuminurie seule persistait encore à cette époque.

Des éruptions diverses telles que : acné, urticaire, purpura, eczéma, psoriasis, calvitie, etc., se rencontrent assez communément chez le goutteux; puis, enfin, à un certain âge de la vie, des varices et de l'artériosclérose. Cette dernière lésion ne peut être oubliée, car, dans la circonstance, elle joue un rôle des plus importants; c'est elle qui tue presque toujours, non pas directement, mais indirectement, en produisant sous des noms divers des états dystrophiques des principaux organes, comme

[1] Les accès d'asthme alternent quelquefois avec des accès de goutte. Je soigne en ce moment deux malades, un sculpteur et un littérateur distingués, chez lesquels je viens de voir des poussées de goutte articulaire succéder à des crises d'asthme.

les reins (néphrite artérielle et urémie), le cœur (altération graisseuse et insuffisance), l'encéphale (ramollissement et hémorrhagie du cerveau) ou même des membres (gangrène sèche). Ce sont surtout les désordres dépendants de l'artério-sclérose qui, la plupart du temps, ont été considérés comme des manifestations de la goutte et décrits sous le nom de *goutte remontée*, *rétrocédée*, etc. Or, il est facile de reconnaître que ces désordres n'ont rien à faire avec les poussées goutteuses, et que, s'ils se rencontrent dans la goutte, ce n'est jamais qu'à une phase avancée de cette maladie et à un certain âge de la vie, vers la cinquantaine, qui est l'époque des modifications du système artériel.

Telles sont les principales manifestations pathologiques concomitantes des lésions articulaires rencontrées chez les goutteux ; le tableau que nous en avons tracé n'est pas contestable, et l'on conviendra avec nous qu'il est de tous points identique à celui que nous avons donné précédemment des coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique. A ce point de vue, donc, nous sommes en droit de conclure que la goutte se rapproche du rhumatisme chronique. Ajoutons que comme lui, surtout quand il s'accompagne d'uricémie ou de glycosurie, elle est un terrain favorable aux anthrax, aux phlegmons et aux érysipèles.

Les lésions articulaires ont, du reste, la plus grande analogie dans ces états pathologiques, car elles procèdent ordinairement par poussées successives, ne suppurent jamais et se terminent exceptionnellement par ankylose; la seule différence consiste, pour la goutte, dans la présence de dépôts d'urate de soude. Mais cette différence peut-elle suffire à établir une distinction tranchée entre ces maladies? Nous ne le pensons pas; car, à côté de l'infiltration uratique, il existe presque toujours dans la goutte des ostéophytes et l'ensemble des désordres propres au rhumatisme chronique, de telle sorte que cette infiltration doit être envisagée comme un accident du rhumatisme chronique, accident d'autant plus facile à comprendre que la gravelle urique est elle-même commune chez les personnes atteintes de ce rhumatisme et que le diabète gras se rencontre aussi bien chez elles que chez les goutteux.

En somme, l'excès d'acide urique dans le sang, considéré comme la condition pathogénique de la goutte, n'est jamais qu'un effet, un phénomène secondaire, forcément lié à un trouble nutritif dépendant d'une maladie plus générale. Cet excès est-il, comme le prétendent la plupart des auteurs, le résultat d'une alimentation exagérée, de la bonne chère ou de l'abus de certaines boissons? La chose ne nous paraît pas démontrée, quand nous voyons la goutte survenir chez des personnes abso-

lument sobres. Au contraire, nous avons de grandes présomptions à croire que l'uricémie, ainsi que la glycosurie du diabète gras, se trouve subordonnée à un désordre primitif de l'innervation nutritive, et comme la coexistence de ces états avec le rhumatisme chronique est chose commune, nous sommes conduits à les rapprocher et à les comprendre dans une même série morbide. La goutte, par conséquent, est l'effet d'une névrose, la manifestation d'un état névropathique tout à la fois vaso-moteur et trophique[1]. Les accidents qui la caractérisent sont les uns, comme l'uricémie et la glycosurie, le résultat d'un trouble de la nutrition générale, d'une combustion insuffisante; les autres, comme les arthrites et les différentes lésions locales, l'effet d'un trouble vaso-moteur ou trophique.

La conclusion pratique à tirer de ces données est que, dans la goutte, le médecin doit viser le système nerveux plus que la diathèse urique, et que, si les alcalins peuvent être utiles, les modificateurs du système nerveux et en particulier l'hydrothérapie (en dehors des crises aiguës, bien entendu) ne le sont pas moins; et d'ailleurs ne vaut-il pas mieux agir sur la formation que sur la dissolution de l'acide urique? Ajoutons que le colchique, médicament trop vanté, le salicylate de soude et l'antipyrine se trouvent indiqués dans l'attaque de goutte aiguë aussi bien que dans les poussées de rhumatisme déformant, et que l'iodure de potassium a des avantages réels, dans la goutte comme dans le rhumatisme chronique, tant par son action sur les lésions des articulations que sur celles des vaisseaux.

Deux ordres d'indication se présentent donc, dans la goutte, et s'adressent les unes aux poussées congestives des articulations, du tissu cellulaire sous-cutané et des organes; les autres aux désordres matériels. Les modificateurs du système nerveux colchique, salycilate de soude, quinine et antipyrine, répondent aux premières; le bicarbonate de soude, le carbonate de lithine, l'iodure de potassium qui, dans plusieurs circonstances, m'a donné d'excellents résultats sont les moyens appropriés à remplir les dernières. L'hydrothérapie, l'exercice musculaire et un régime approprié ont dans tous les cas une grande importance pour prévenir le retour des accidents.

Le colchique doit être prescrit à doses modérées, sous forme d'extrait, de vin ou de teinture. Cette dernière préparation, faite avec les semences de la plante, est celle que nous préférons; elle se donne à la dose de 2 à

(1) Déjà Dyce Duckworth a cherché dans un opuscule intéressant (Paris, 1884) à établir une théorie nerveuse de la goutte.

5 grammes dans les vingt-quatre heures. Le salycilate de soude, à dose de 5 à 6 grammes et au delà, lorsqu'il est bien supporté, est un médicament plus sûr, selon nous; l'antipyrine, à la dose de 3 à 4 grammes, la quinine, à la dose de 1 à 2 grammes, sont des agents qu'il ne faut pas négliger et qui ont parfois une action efficace, lorsque les autres n'ont pas réussi. L'emploi de ces substances, en tout cas, ne peut être continué plus de sept à huit jours, car si, la dose étant suffisante, elles n'ont rien produit dans cet espace de temps, on peut être certain qu'elles resteront sans résultats. A ces moyens, il y a lieu d'ajouter l'application d'un vésicatoire sur l'articulation affectée, l'enveloppement du membre dans des serviettes chaudes ou mieux dans un cataplasme de farine de lin que l'on recouvre de coton et d'un taffetas gommé.

Le carbonate de lithine, le bi-carbonate de soude sont utiles pour débarrasser l'organisme de l'acide urique qui s'y trouve en excès; ils seront employés contre la gravelle et les dépôts uratiques des articulations. L'iodure de potassium servira à combattre les ostéophytes qui accompagnent habituellement les tophus, et longtemps continué, il s'opposera au développement de l'artério-sclérose qui est chez le goutteux, comme chez le rhumatisant chronique et le diabétique gras, une des principales causes de la mort; il est avec les bains chauds et les reconstituants le meilleur agent contre la goutte chronique. Les eaux alcalines de Vichy, Vals, Carlsbad, etc., sont utiles au début de la maladie, celles de Contrexéville, Vittel, etc., dans la goutte chronique et la gravelle urique. La sobriété dans l'alimentation, la modération dans le travail intellectuel, les soins de la peau, sont des conseils que le goutteux ne doit pas négliger.

C'est à la suite d'une longue étude du rhumatisme chronique, du diabète gras, de la goutte, et de leurs nombreuses coïncidences pathologiques que nous sommes arrivé à saisir le lien qui rapproche et unit ces différents états morbides. Nous avons été ainsi amené à abandonner les doctrines généralement reçues et à nous ranger à l'opinion qui vient d'être exposée. Cette opinion trouvera sans doute de nombreux contradicteurs, mais tout observateur sérieux conviendra avec nous qu'il y a au moins lieu de modifier, dès maintenant, les idées admises jusqu'ici sur ces divers sujets pathologiques.

DIABÈTE GLYCOSURIQUE

CE DIABÈTE N'EST NI UNE MALADIE, NI UN SYNDROME. — NÉCESSITÉ D'ADMETTRE L'EXISTENCE DE PLUSIEURS TYPES DIABÉTIQUES

Dans le cours de l'année 1877, je commençais comme il suit une communication à l'Académie de médecine : « Depuis un certain nombre d'années, les auteurs classiques distinguent le diabète sucré de la glycosurie et établissent entre ces états la différence qu'il y a entre une maladie et son symptôme; c'est admettre implicitement que le diabète sucré est un processus unique, qu'il a, sinon une cause déterminée, au moins une lésion constante et une évolution spéciale, car tels sont les caractères nécessaires de toute maladie. Or jusqu'ici, la cause du diabète sucré reste ignorée, sa lésion anatomique est inconnue, son évolution des plus variables et des plus incertaines; et partant, il n'est pas possible d'en faire une maladie. Le diabète sucré serait-il donc un syndrome? Nullement. Un syndrome est un ensemble de symptômes qui, malgré des causes souvent diverses, sont reliés les uns aux autres par une même condition pathogénique. Mais rien de pareil n'existe pour le diabète, car on ne peut admettre que les mêmes circonstances physiologico-pathologiques produisent un mal qui se traduit tantôt par un embonpoint exagéré, tantôt par un amaigrissement de plus en plus considérable, c'est-à-dire par des phénomènes absolument opposés. Ainsi le diabète sucré, n'étant ni un syndrome ni une maladie, ne peut être qu'un assemblage d'états pathologiques multiples jusqu'ici confondus à cause d'un symptôme commun, la glycosurie.

En fait, il en est de la glycosurie comme de l'albuminurie. Tout d'abord la présence du sucre ou de l'albumine dans les urines suffit pour établir l'existence de la maladie, puis on s'aperçoit bientôt que ce qu'on a pris pour la maladie n'est que le symptôme, et l'on groupe sous le nom de mal de Bright un certain nombre de cas d'albuminurie avec lésions rénales, comme on distingue sous le nom de diabète sucré un certain nombre de cas de glycosurie durable ou grave. Mais de même que l'on reconnaît aujourd'hui dans le mal de Bright un

ensemble d'états différents, de même on trouvera un jour dans la maladie désignée sous le nom de diabète sucré des affections de diverse nature. »

A l'appui de cette manière de voir, je rapportais deux faits à l'aide desquels j'essayai de démontrer que certains diabètes ayant des caractères tout à fait spéciaux étaient manifestement liés à une altération ou mieux à la destruction du pancréas, et comme ces diabètes étaient accompagnés d'une maigreur excessive, je les désignai sous le nom de *diabète maigre*. Dès lors, je cherchai à différencier ces diabètes du *diabète traumatique* si bien étudié par Cl. Bernard et aussi d'une autre forme diabétique, toujours associée à un embonpoint plus ou moins exagéré, et que je désignais sous le nom de *diabète gras*. Depuis lors, dans mes leçons au lit du malade et dans une nouvelle communication à l'Académie de médecine, je me suis efforcé de séparer ces trois formes cliniques ou mieux ces trois types de diabète que je tiens à exposer devant vous et qui sont : 1° le diabète maigre ou diabète pancréatique; 2° le diabète traumatique ou de Cl. Bernard; 3° le diabète gras ou constitutionnel. Ce dernier, mieux désigné sous le nom de diabète herpétique, en raison de sa coexistence constante avec les manifestations du rhumatisme chronique ou du moins avec les désordres que nous avons groupés sous le nom d'herpétisme, est celui par lequel nous allons commencer notre étude.

I. — DIABÈTE GRAS OU CONSTITUTIONNEL DIABÈTE HERPÉTIQUE

Nous croyons devoir vous entretenir tout d'abord de ce type diabétique, non seulement parce qu'il est fréquent dans la pratique, mais encore et surtout parce qu'il a des rapports intimes avec le rhumatisme chronique et les manifestations diverses qui lui font cortège. Aussi est-il, comme ce dernier, une affection essentiellement héréditaire soit par transmission directe, soit par transmission alternante avec les désordres d'une maladie plus générale, l'herpétisme (arthritisme de certains auteurs).

Intimement lié à la constitution de l'individu qui en est atteint, ce diabète est une sorte de manière d'être qui commence et finit avec la vie, bien que la glycosurie ne survienne que beaucoup plus tard, vers l'âge de trente ans, et presque toujours à la suite d'un embonpoint plus ou moins prononcé qui est comme une première étape du mal.

Cet embonpoint se manifeste habituellement à la fin de la période

d'accroissement, c'est-à-dire vers l'âge de vingt-un ans chez la femme et de vingt-cinq ans chez l'homme. Dans quelques cas seulement, on l'observe vers l'époque de la puberté, et même plus tôt. Je connais un jeune garçon, âgé aujourd'hui de vingt ans, qui, depuis l'âge de treize ans, est atteint d'une obésité excessive avec un abdomen des plus proéminents, et une petite fille de onze ans qui se fait remarquer par son embonpoint depuis l'âge de cinq ans; ni l'un ni l'autre n'ont de sucre dans les urines, mais le père et la mère du jeune homme sont morts de diabète, le père et le grand-père de la jeune fille étaient atteints de cette même maladie. Dire que ces jeunes gens sont simplement prédisposés à la glycosurie ne serait pas exact; dès maintenant ils doivent être considérés comme des diabétiques, et la preuve, c'est que le frère de mon jeune garçon, aujourd'hui âgé de vingt-six ans, vient d'éprouver, à la suite d'une grande fatigue, une forte crise glycosurique.

Les personnes ainsi affectées ne se plaignent nullement, elles se réjouissent parfois de leur état apparent de bonne santé, et souvent leur entourage les en félicite; mais l'embonpoint, augmentant peu à peu, se transforme en une véritable obésité. Cette polysarcie survenant dans le jeune âge, indépendamment de toute autre cause que la prédisposition héréditaire, peut atteindre des proportions excessives, et l'on voit des malades qui pèsent 180, 200 et jusqu'à 250 livres. La polydipsie et la polyphagie sont des phénomènes toujours peu accentués dans ces conditions, où la quantité d'urine est du reste rarement augmentée. Tel est le début et pour ainsi dire la première phase d'évolution du diabète rhumatismal ou goutteux que nous avons qualifié de *diabète gras* à cause de l'embonpoint qui le précède et l'accompagne.

C'est au cours de cette phase que survient la glycosurie dont le début insidieux échappe habituellement, car presque toujours on la découvre par hasard, à l'occasion d'une soif un peu vive, d'une éruption prurigineuse des parties génitales ou bien encore d'affections intercurrentes, telles que : épistaxis, furoncles, etc. Cependant il y a toujours lieu de la soupçonner chez les personnes jeunes et obèses.

Il est rare toutefois que ce symptôme se montre avant la fin de l'accroissement, comme si l'activité de la nutrition à cet âge de la vie s'opposait à sa manifestation; mais, à partir de vingt-cinq ou de trente ans, il commence à apparaître. La proportion de sucre rendu dans les vingt-quatre heures, relativement faible, dépasse à peine 15 ou 20 grammes, reste le plus souvent au-dessous de 100 grammes, et atteint exceptionnellement 150 ou 200 grammes. Cette glycosurie, en somme

très variable et en quelque sorte subordonnée à la fatigue intellectuelle et physique du malade, à son genre de vie, augmente, sous l'influence d'un ébranlement nerveux, d'une forte émotion, comme cela se voit chez les hommes de bourse, et diminue avec le repos, un régime et une hygiène convenables. Fréquemment même, elle est intermittente plutôt que continue, et, de cette façon, peut passer inaperçue aux yeux du médecin non attentif.

Les phénomènes de polydipsie, de polyurie et de polyphagie, sont peu accentués, et difficiles à déterminer, soit qu'ils précèdent, soit qu'ils suivent la glycosurie. La polydipsie, d'ordinaire assez vive pour être remarquée, est le désordre qui habituellement attire l'attention et conduit à l'examen des urines et au diagnostic du diabète. La polyphagie est un symptôme plus inconstant et plus tardif, car, en général, si l'appétit est ce qu'on appelle « fort », ce n'est qu'à une époque déjà éloignée du début et il ne devient excessif que dans un petit nombre de cas, et lorsque survient l'amaigrissement. La polyurie, tantôt peu abondante, tantôt très manifeste, peut, comme la polydipsie, mettre sur la voie du diagnostic. La proportion des urines émises en vingt-quatre heures est rarement considérable, du moins au début; elle oscille entre 2 et 4 litres et dépasse peu ce chiffre, si ce n'est à une phase avancée de l'évolution diabétique. Ce symptôme est d'ailleurs, comme la glycosurie, subordonné à des influences nerveuses multiples et diverses. Les urines, augmentées de quantité, sont en même temps plus denses non seulement parce qu'elles contiennent du sucre, mais encore à cause de l'urée qui s'y trouve souvent en plus forte proportion. Elles sont parfois albumineuses, du moins à une certaine période du mal, lorsque les malades approchent de la cinquantaine. Après avoir cherché pendant longtemps l'explication de cette albuminurie, il me semble qu'elle réside dans la prédisposition à l'artério-sclérose propre aux personnes atteintes de diabète gras, et du reste l'état des urines et les constatations anatomiques viennent à l'appui de cette manière de voir. Les effets de l'albuminurie, en général peu appréciables, ne contribuent pas moins à compliquer le diabète et viennent ajouter l'urémie à l'acétonémie.

L'obésité persiste, et si le patient maigrit, c'est pour revenir bientôt à son état habituel d'embonpoint. Les forces physiques se maintiennent assez ordinairement, et cependant les malades se sentent fatigués; ils éprouvent au moindre effort une lassitude inaccoutumée, inexplicable, qui, dans certains cas, est excessive et se manifeste sous forme de crises telles que le mouvement, ou le travail intellectuel deviennent

impossibles. Ce sentiment excessif de fatigue est le premier degré de l'empoisonnement dit *acétonémique*, et par conséquent ne peut trop attirer l'attention du médecin qui doit s'empresser de prescrire un traitement approprié. Dans ces conditions, il n'est pas rare de trouver la membrane muqueuse buccale rouge, dépouillée de son épiderme, ou même recouverte de muguet, et comme ce phénomène coïncide quelquefois avec une diminution de l'embonpoint et peut s'accompagner d'autres désordres, il en résulte que tout individu diabétique en voie d'amaigrissement exige une surveillance particulière.

Les facultés cérébrales, souvent moins vives, rendent le travail intellectuel plus difficile; la mémoire devient infidèle, et l'on voit des hommes très actifs perdre leur grande aptitude aux affaires. Les fonctions génitales sont moins ardentes, les érections plus difficiles, mais il est rare que l'impuissance soit absolue. Cependant le malade atteint d'un diabète gras, contrairement à celui qui a un diabète maigre, est en état de continuer l'exercice de sa profession, excepté dans quelques circonstances où, sous l'influence de fatigues excessives, la glycosurie, la polydipsie et la polyurie viennent à s'accentuer, car alors, il perd ses forces et se trouve dans la nécessité de s'arrêter, du moins momentanément.

Une particularité propre à ce type diabétique, c'est que ses manifestations sont toujours précédées, accompagnées ou suivies d'un grand nombre d'autres désordres, avec lesquels, elles alternent parfois. Ces désordres sont tous ceux que nous avons rattachés à l'herpétisme, à savoir : migraines, névralgies, épistaxis, hémorrhoïdes, asthme, calvitie, lésions trophiques des ongles, éruptions prurigineuses diverses le plus souvent symétriques, gravelle urique, lésions articulaires avec destruction des cartilages et ostéophytes, puis enfin artério-sclérose généralisée avec toutes ses conséquences. Ils étaient constants, et en plus ou moins grand nombre, dans 25 cas observés à ce point de vue. Plusieurs de ces coïncidences d'ailleurs ont été constatées depuis longtemps par différents auteurs, Stosch, Prout, Charcot, etc., qui ont été conduits à rattacher le diabète à la goutte ou au rhumatisme chronique, et comme ces deux maladies appartiennent, suivant nous, à une même famille pathologique, le diabète gras fait nécessairement partie de cette même famille, se lie comme tous ces états pathologiques à l'herpétisme, et se trouve, comme eux, sous la dépendance d'un trouble initial de l'innervation. L'étude des désordres anatomiques chez les diabétiques gras est d'ailleurs conforme à cette manière de voir, car les lésions qu'on y constate sont précisément celles qui se rencontrent chez les herpétiques.

Cette conception du diabète gras nous donne l'explication de certaines coïncidences pathologiques, attribuées à tort à la glycosurie, la sciatique par exemple, et nous permet d'avoir une idée juste de certains accidents cérébraux : hémiplégie, démence, etc., communs dans le cours ou mieux à une période avancée du diabète gras. Ces accidents, dont j'étais à rechercher la cause, jusqu'à ces derniers temps, me paraissent aujourd'hui dépendre uniquement de l'artério-sclérose, manifestation concomitante des plus fréquentes dans le cours de ce diabète. Il en est de même de l'atrophie des reins, de la dégénérescence cardiaque et même de la *gangrène sèche* des extrémités, tous désordres subordonnés, comme les accidents cérébraux, à l'état du système artériel et indépendants de la glycosurie.

Le début du diabète gras est obscur, et la manière dont se comporte cette affection dans sa première période, où la glycosurie, semblable en cela à l'albuminurie dans le mal de Bright, peut faire défaut ne l'est pas moins. Au point de vue de la succession des accidents, l'obésité peut être considérée comme le phénomène initial de ce diabète; tout au moins, lorsqu'elle survient à la fin de l'accroissement, dans la jeunesse, et quand elle est héréditaire. A ce phénomène s'ajoute plus tôt ou plus tard la glycosurie, avec ou sans son cortège symptomatique, la polydipsie, la polyphagie et la polyurie. Ces symptômes, rarement continus, présentent des rémissions, des aggravations ou des intermittences. Celles-ci se produisent facilement sous l'influence du régime ou même spontanément. La soif et la polyphagie se calment, le sucre disparaît des urines, mais souvent la polyurie qui s'était montrée la première persiste, atténuée sans doute, cependant encore sensible, comme pour avertir le patient que son mal fait trêve, mais n'est pas guéri. C'est ce diabète que Stosch appelait « métastatique » parce qu'il l'avait vu alterner avec des accès de goutte, que Bence Jones et Rayer ont décrit sous le nom de « diabète intermittent » [1]. Les aggravations se montrent sous l'influence de circonstances diverses qui, la plupart, ont pour effet un ébranlement du système nerveux, telles que de vives émotions occasionnées par des revers de fortune, par des pertes de jeu, une violente colère, une fatigue excessive, des écarts de régime, etc.

A partir d'une certaine époque, huit à dix ans après le début de la glycosurie, assez ordinairement vers l'âge de quarante-cinq ou cinquante ans, le diabétique, qui avait jusque-là conservé son embonpoint, se met à maigrir, soit à la suite d'une des influences que je viens de

[1] Voy. E. Bouchard, *Des différents types de diabète sucré*. Paris, 1891.

signaler, soit même spontanément. Cette maigreur, souvent de nature à inquiéter le médecin, s'arrête, en général, au bout d'un certain temps, et le malade se trouve mieux. Cependant à la longue, la polyurie devient plus abondante, la soif plus vive, la polyphagie plus considérable, la glycosurie cesse d'être intermittente et s'accroît à tel point que la quantité de sucre peut dépasser 300 grammes dans les vingt-quatre heures. Les pertes de l'organisme se réparent mal, l'amaigrissement est continu, progressif et, à partir de ce moment, les malades sont entraînés pas à pas vers la mort. Notons, à cet égard, des différences sensibles entre le malade de la ville et celui de l'hôpital; le premier, s'occupant de sa santé, s'aperçoit plus tôt de l'existence de la glycosurie, se soigne, va à Vichy, refait ses forces; le second, obligé de travailler, pense moins à se traiter et nous présente l'évolution la plus naturelle du diabète en question.

Les auteurs se plaisent à signaler la longue durée du diabète. Bence Jones a pu en suivre des cas pendant 10 à 12 ans, Lecorché en rapporte qui ont duré de 20 à 30 ans. Un notaire de mes amis, habitant la campagne, commença à l'âge de 25 ans à prendre de l'embonpoint; à partir de 32 ans il devint glycosurique ; à 53 ans il était encore robuste et pouvait vaquer à ses occupations; lorsqu'il fut pris de poussées de rhumatisme chronique, d'attaques de goutte pour quelques auteurs; ses articulations se déformèrent et, à 61 ans, il mourait d'hémorrhagie cérébrale ainsi qu'il était arrivé à son père et à ses deux oncles, obèses et diabétiques. Ajoutons qu'une sœur, devenue obèse à partir de l'âge de 20 ans, mourut également de paralysie, à l'âge de 54 ans, et qu'ayant examiné ses urines à plusieurs reprises, je n'y trouvai pas de glycose, même à un moment où des troubles de la vue l'amenèrent à consulter le docteur Galezowski, qui fut conduit, par l'examen de l'œil, à soupçonner l'existence d'un diabète.

Un homme actuellement dans nos salles est un autre exemple de la longue durée du diabète et de la coexistence avec cette affection de lésions des articulations et du système artériel.

Ch. A..., âgé de 63 ans, a perdu sa mère à l'âge de 79 ans, d'une hémiplégie droite complète avec aphasie. Son père, obèse, grand mangeur, a été tué dans un accident de chemin de fer, à l'âge de 45 ans. Quant à lui, après avoir eu quelques migraines et des épistaxis pendant sa jeunesse, il est devenu chauve entre 20 et 30 ans. Vers cette même époque, il a commencé à prendre de l'embonpoint; à 40 ans, il pesait 192 livres. Il nous présente aujourd'hui, indépendamment de sa cal-

vitie et de son obésité, de la blépharite ciliaire, des varices, des craquements articulaires, des artères indurées et une tension artérielle élevée (cette tension mesurée à plusieurs reprises au dynamomètre a toujours donné entre 27 et 30) ; le cœur est hypertrophié, sans aucun bruit anormal. En 1886, ce malade est pris, en se promenant, de vertiges, de faiblesse dans les membres, d'embarras de la parole. Aujourd'hui, comme vous pouvez le voir, il a une hémiplégie droite et de la difficulté à parler. Tel est le terrain sur lequel est venu se greffer un diabète glycosurique. Le début de ce syndrome a été lent, insidieux et, suivant le malade, ne remonterait pas au delà de huit ans. En 1883, il s'est aperçu que l'appétit, la soif, la quantité des urines émises étaient notablement augmentés. Il n'en continua pas moins son existence ordinaire de coutelier jusqu'en 1886, époque à laquelle survint l'hémiplégie dont je vous ai parlé et qui fut l'occasion de la mise en évidence de la glycosurie. Les urines examinées réduisaient franchement la liqueur de Fehling.

Depuis qu'il est dans nos salles, c'est-à-dire depuis quatre mois, nous avons soumis ses urines à des analyses fréquentes. La quantité oscille entre 3 et 4 litres. Le sucre ne dépasse pas 120 grammes par vingt-quatre heures. L'azoturie, mesurée par l'urée, varie entre 28 et 32 grammes par jour. La mise au régime (pain de gluten, viande, légumes verts et vin) n'a pas modifié sensiblement ces proportions. La physionomie est bonne, le facies est coloré, l'embonpoint n'est pas excessif.

Le diabète en somme, chez ce malade, a entraîné peu de désordres ; les réflexes sont conservés, la sensibilité est intacte partout. Il n'existe aucun trouble visuel, mais, depuis dix ans, les fonctions *génésiques* sont à peu près éteintes. Si l'existence est menacée, ce n'est pas par la glycosurie, mais bien par l'insuffisance cérébrale qui est sous la dépendance de l'artério-sclérose et qui peut s'accompagner, un jour ou l'autre, d'insuffisance rénale ou cardiaque.

De ce fait qui, à lui seul, nous donne le tableau exact du diabète gras, il me serait possible de rapprocher, sans sortir de nos salles, plusieurs observations à peu près identiques, tant est grande la ressemblance des cas de ce genre, mais elles ne prouveraient pas davantage, comme du reste, on peut le voir en consultant un fait rapporté plus haut (voy. p. 333).

Il est rare et presque exceptionnel que le diabète gras se termine par une guérison définitive ; le plus souvent, il se continue sans aggravation jusqu'à la fin de la vie, mais parfois aussi, lorsque les conditions hygiéniques sont mauvaises, il lui arrive d'amener la mort. Cette terminaison est l'effet direct ou indirect du diabète : l'effet direct quand

elle est produite par les accidents toxiques dont je me propose de vous entretenir et qui sont généralement connus sous le nom d'*acétonémie*, l'effet indirect quand elle est le résultat d'une complication. Malgré leur multiplicité, les complications du diabète gras ne relèvent pas moins d'une condition commune : la prédisposition générale de l'organisme à l'envahissement par les agents microbiens. Les diabétiques deviennent la proie facile de ces agents, ils offrent un terrain favorable à leur développement; aussi sont-ils emportés, le plus souvent, par des états infectieux tels que : anthrax, phlegmon diffus, érysipèle, pneumonie, gangrène des poumons ou d'autres organes, et surtout par la tuberculose. Cette dernière maladie est toutefois relativement rare dans le diabète, si ce n'est chez les personnes qui font des excès. Sur 20 cas, nous l'avons observée deux fois, et deux fois, il s'agissait de personnes adonnées à des excès alcooliques ou au libertinage.

Si l'acétonémie n'a pas lieu, et si aucune de ces complications ne vient à se produire, la mort est l'effet ordinaire d'une des manifestations de la maladie générale dont le diabète gras n'est qu'un syndrome, et cette manifestation, dans la majorité des cas, c'est l'artériosclérose qui entraîne à sa suite des désordres de l'encéphale (hémorrhagie ou ramollissement), du cœur (sclérose et dégénérescence graisseuse du myocarde), des reins (néphrite artérielle). A ces désordres qui ont pour effet l'insuffisance des organes en question, s'ajoute encore la nécrose des extrémités par oblitération artérielle. Cette nécrose, considérée à tort, comme un effet de la glycosurie, est simplement le résultat d'une lésion vasculaire. Il n'en est pas de même toutefois de la gangrène qui se produit généralement à la limite de la partie nécrosée, car elle se trouve manifestement favorisée par l'état spécial des liquides et des solides dans la glycosurie ; c'est elle qui est surtout dangereuse et qui tue.

Le début insidieux du diabète gras rend son diagnostic des plus difficiles, du moins dans la première période de son évolution. Aussi, ce diagnostic est-il quelquefois l'effet du hasard, et souvent, il n'est porté qu'à une époque déjà avancée du mal, à l'occasion d'affections intercurrentes, telles que : épistaxis rebelles, gangrène des extrémités, hémorrhagie cérébrale, état comateux, etc.; ou bien encore quand un chirurgien, prêt à tenter une opération, vient à demander l'examen des urines. Alors se révèle l'existence d'une glycosurie chez une personne qui, jusque-là, paraissait convaincue de l'excellence de sa santé, et qui, dans quelques cas, ne présentait ni polydipsie, ni polyphagie, ni polyurie, du moins très appréciables.

Un fait des plus intéressants à cet égard est celui d'une dame de quarante-trois ans, surveillante dans ma salle d'hôpital, migraineuse et obèse depuis plusieurs années et qui me paraissait jouir d'une excellente santé, lorsque tout à coup, en 1883, elle fut prise, sans cause appréciable, d'une fièvre avec 39 degrés de température, d'une céphalée des plus intenses et de vomissements verdâtres, en même temps que d'une vive oppression. Mon interne, appelé auprès d'elle, crut tout d'abord à une fièvre typhoïde, mais l'intensité de la céphalée, la nature des vomissements, l'oppression et les plaintes de la malade me firent penser à une attaque d'urémie, et, en effet, les urines examinées séance tenante renfermaient du sucre et de l'albumine. Un traitement énergique ne tarda pas à avoir raison de cette crise, et la malade se rétablit ; mais, depuis lors, elle a été reprise six à sept fois des mêmes accidents, à part la fièvre, qui a généralement fait défaut. Dans l'intervalle des crises, la santé est normale, l'embonpoint persiste, il n'y a ni polyphagie, ni polydipsie, ni polyurie, le sucre et l'albumine disparaissent même quelquefois. En 1887, cette même malade dont la sœur, plus âgée, est obèse, rhumatisante et diabétique, fut atteinte d'arthrite des deux genoux, ayant tous les caractères du rhumatisme chronique. D'ailleurs elle présente des varices aux deux jambes et une déviation des orteils des deux pieds.

Ces diabètes trompeurs, déjà connus de P. Frank, qui les désignait sous la dénomination de *diabetes decipiens*, doivent toujours être présents à l'esprit du médecin, du moins, chez les personnes qui ont un certain embonpoint et qui offrent les signes de l'herpétisme. L'examen des urines suffit, alors, pour reconnaître la glycosurie, mais il ne faut pas oublier que ce symptôme étant intermittent, il est nécessaire de recommencer plusieurs fois cet examen sur les urines des vingt-quatre heures, et de tenir compte de l'embonpoint, de la soif, de l'appétit, de la quantité et de la densité des urines.

Affection relativement bénigne par elle-même, le diabète gras devient un désordre sérieux lorsque celui qui en est atteint, soumis à un amaigrissement progressif, éprouve une fatigue générale, de l'oppression, les signes indicateurs d'un commencement d'acétonémie, en un mot, et enfin quand vient à se produire l'une ou l'autre des complications dont je vous ai parlé. Mais comme ces accidents peuvent faire défaut, et que d'ailleurs une hygiène et des soins de propreté convenables permettent, jusqu'à un certain point de les éviter, la mort dans le diabète gras est le fait pour ainsi dire habituel de la

maladie à laquelle il se rattache, et le plus souvent c'est l'artériosclérose qui, dans ces ces conditions, vient terminer l'existence.

Le diabète gras se trouvant lié d'une façon intime à l'obésité dont il est en quelque sorte la continuation, l'hygiène doit être la base de son traitement. La diminution de l'acide carbonique dans l'exhalation pulmonaire, l'augmentation de la proportion d'urée dans les urines, sont du reste autant de circonstances qui portent à admettre, avec Bouchard, l'insuffisance des oxydations, un trouble de la nutrition générale comme condition pathogénique, non pas, ainsi que le pense cet auteur, de tous les diabètes, mais du type particulier que nous venons d'étudier en ajoutant que ce trouble est sous la dépendance du système nerveux.

L'indication thérapeutique alors très nette doit tendre à favoriser les échanges moléculaires, à activer la nutrition. Un régime azoté, associé à des légumes verts, une large aération, l'exercice musculaire, l'hydrothérapie, tels sont les moyens qui y répondent le mieux. Il me semble inutile de vous détailler les aliments qu'il convient de conseiller, mais je dois dire qu'au point de vue des substances amylacées et sucrées, je suis moins sévère que beaucoup de mes confrères qui les défendent absolument. Sans négliger le pain de gluten, je permets quelquefois l'usage du pain ordinaire, mais en très faible quantité, j'exige que l'on prenne peu de sucre et qu'on s'abstienne des substances féculentes.

Tous les moyens propres à faire respirer le malade et à lui faire brûler ses aliments sont indiqués, dans l'espèce. Celui-ci doit habiter une chambre vaste et bien aérée, prendre autant d'exercice musculaire que possible, et faire chaque matin sur tout le corps une lotion froide, suivie d'une gymnastique appropriée. Les douches froides sont ici de la plus grande utilité, à la condition que leur emploi aura lieu pendant plusieurs mois, chaque année, car il ne faut pas oublier qu'un état pathologique inné et intimement lié à l'organisme ne peut être combattu par une médication de quelques semaines, quand un traitement de plusieurs années parvient difficilement à le modifier.

Les alcalins, en facilitant les combustions de l'organisme trouvent ici leur indication, et en particulier le bicarbonate de soude pur ou associé au carbonate de lithine. Je prescris en général 1 gramme du premier de ces médicaments et 50 centigrammes du second à chacun des deux repas, pendant plusieurs mois, après quoi je suspens l'emploi de ces agents pour le reprendre ensuite. Dans quelques cas, je me contente d'une eau de Vichy froide, Célestins, Saint-Yorre ou Hauterive. L'usage des eaux alcalines sur lieux est une pratique qu'il ne

faut pas négliger, si on ne se contente pas de boire ces eaux, et si en se livrant à des pratiques d'hydrothérapie on a soin de faire des saisons plus prolongées que celles qui sont généralement admises. Il m'est difficile de croire que l'usage des eaux de Vichy ou de Carlsbad pendant trois à quatre semaines puisse avoir une grande utilité. A mon avis, il y a lieu de faire dans ces stations balnéaires un séjour plus prolongé, en subordonnant l'administration des eaux aux conditions spéciales de la santé générale.

Les antispasmodiques seront employés avantageusement toutes les fois qu'il y aura lieu de modérer le système nerveux, les narcotiques rendent de réels services quand ils sont bien supportés, et, dans le cas contraire, le bromure de potassium est un bon médicament à la dose de 2 à 3 grammes. La quinine et l'antipyrine seront utilisés dans le même sens, et aussi dans le but de diminuer la glycosurie; l'emploi de ces agents, toutefois, ne peut être continué au delà de huit à quinze jours, mais on doit y revenir à plusieurs reprises.

Tel est le traitement qui, dans l'état des connaissances actuelles, nous paraît le plus approprié à porter remède au diabète gras. Mais quand, malgré ce traitement, le diabète en question vient à produire les phénomènes d'empoisonnement connus sous le nom d'acétonémie, il importe de favoriser, par tous les moyens possibles, l'élimination des poisons, c'est ce que nous dirons dans une de nos prochaines leçons.

II. — DIABÈTE TRAUMATIQUE ET NERVEUX (DIABÈTE DE CL. BERNARD)

La connaissance de ce type diabétique est l'œuvre du célèbre physiologiste Cl. Bernard, qui, par ses expériences sur la piqûre du 4e ventricule attira l'attention des médecins sur les rapports du diabète avec les affections cérébrales. Larrey, auparavant, avait publié (*Clin. chirurgicale*, t. I, p. 128) un cas de diabète avec analyse des urines, chez un sujet atteint de blessures à la tête. Plus tard, Goolden (1853), Leudet (1857), Fritz (1859), Griesinger (1859), Levrat-Perroton (1859), Bauchet (1860) et d'autres auteurs encore rapportèrent des observations de diabète manifestement lié à un traumatisme ou à une lésion spontanée de l'encéphale. Mais le travail le plus important sur la matière est le

mémoire de Fischer[1], dans lequel, ce médecin cherche à mettre d'accord les faits cliniques avec les résultats de l'expérimentation, et s'applique à tracer le tableau du diabète traumatique. Depuis lors, Brouardel et Richardière (*Ann. d'hygiène publique*, nov. 1888) se sont occupés du même sujet, au point de vue médico-légal surtout, et, dans une communication à l'Académie de médecine (1888), je me suis appliqué à différencier ce diabète des deux autres types admis par moi. Tout récemment enfin, une de mes élèves, Mlle Bernstein Kohan, a présenté, à la Faculté de Paris, une thèse dans laquelle elle cherche à faire de ce diabète, joint à celui qui est l'effet d'une lésion nerveuse spontanée, une affection distincte tant par ses causes que par son évolution et les désordres qui lui font cortège. Deux malades, en ce moment sous vos yeux, vous donneront une idée de ce type spécial.

A. D..., âgé de quinze ans, avait toujours joui d'une excellente santé, quand il y a deux mois, en mars 1889, ses études se trouvèrent interrompues d'une façon imprévue par un accident, peu grave en lui-même, mais qui n'eut pas moins des suites très fâcheuses. Faisant des exercices de gymnastique sur un trapèze, il tomba d'abord sur les fesses, puis s'étendit sur le dos et resta deux minutes environ par terre avant de se relever, sans aucune perte de connaissance, mais éprouvant dans tout l'abdomen des coliques violentes qui le forçaient à rester assis sur une chaise, les bras appuyés sur les parties douloureuses. Pendant les jours qui suivent, ce jeune malade affecté de douleurs de reins ne continue pas moins à aller à son école; mais, six jours après sa chute, il commence à uriner beaucoup, et il s'établit une véritable lutte entre le maître qui veut le garder en classe et le jeune garçon qui demande à sortir à chaque instant pour satisfaire un besoin. En même temps, apparaissent une polydipsie et une polyphagie intenses.

Quinze jours plus tard, cet enfant se voit obligé d'abandonner l'école; il reste chez ses parents, pendant deux mois, mangeant et buvant beaucoup, urinant de même, après quoi, il entre dans notre service où il est soigné durant trois mois pour un diabète que je considérais comme un diabète maigre, à cause de son début brusque, de l'intensité de la soif, de la grande quantité des urines et de sucre, du dépérissement enfin du petit malade. Au bout d'un mois il sort amélioré sous l'influence du régime, mais tous les symptômes notés persistent.

Il entra de nouveau dans notre service le 2 septembre 1890. Cette

[1] P. Fischer, *Du diabète consécutif aux traumatismes* (*Arch. de méd.* Paris, 1862, t. II, p. 257 et 413).

fois, il me parut qu'il y avait lieu de faire des réserves touchant le diagnostic antérieur. Effectivement, après dix-huit mois, l'enfant n'avait pas maigri, il s'était développé, n'offrait pas trace de myœdème, conservait ses forces pour jouer et courir, bien que se sentant les genoux « coupés » lorsqu'il faisait des courses trop longues ou montait un escalier.

Sa figure alors était rose rougeâtre, légèrement bouffie, son ventre ballonné, ses veines sous-cutanées abdominales se faisaient remarquer par un léger degré de dilatation. Les membres amaigris étaient le siège de quelques ostéophytes aux genoux, et de plusieurs petites taches purpuriques sur leur face antérieure; les organes internes n'offraient rien à noter.

L'examen du système nerveux démontrait l'absence complète de troubles de la sensibilité et de la motilité et l'intégrité des organes des sens. Le sommeil était tranquille, et il y avait un peu de somnolence dans la journée. Le malade, souvent atteint de céphalée, offrait une polydipsie de moyenne intensité (de 4 à 5 litres par vingt-quatre heures); la polyphagie, la polyurie et la glycosurie étaient notables; le poids s'élevait à 54 kilogrammes. Le régime des diabétiques est institué, à nouveau, et on y ajoute des douches tièdes d'une demi-minute de durée; bromure et iodure de potassium. Le 8 septembre survient une diarrhée qui ne dure pas; le jeune malade se met à boire jusqu'à 8 litres de liquide par vingt-quatre heures, il urine près de 10 litres. L'appétit est bon, l'analyse des urines donne les résultats suivants : urine jaune pâle d'une densité de 1032, réaction neutre; urée, $5^{gr},124$ par litre ($51^{gr},24$ par vingt-quatre heures); glycose, $71^{gr},25$ par litre ($712^{gr},50$ par vingt-quatre heures); absence d'albumine.

Le 8 octobre, il existe une céphalée nocturne intense, une diarrhée avec violentes coliques qui cèdent à l'emploi d'une potion laudanisée. Le 22, les besoins d'uriner la nuit sont fréquents (15 à 20 fois); la quantité d'urines rendues dans les vingt-quatre heures est de 10 litres, la densité de 1030, le sucre est toujours abondant.

Cet état se maintient sans modification appréciable jusqu'à la fin d'octobre 1890, où ce jeune malade nous quitte. Pendant tout ce temps, le chiffre des urines oscille entre 8 et 10 litres par vingt-quatre heures, avec une glycosurie toujours abondante, une polydipsie et une polyphagie considérables. Le poids subit plusieurs oscillations insignifiantes pour tomber enfin à $32^{kg},750$ le 18 décembre.

Le 17 février 1891, ce jeune garçon entre pour la troisième fois dans notre service à l'Hôtel-Dieu. On ne constate pas grand changement

dans son état, bien qu'il n'ait pas très rigoureusement suivi le régime que nous lui avions prescrit. La polyphagie et la polydipsie n'ont pas changé, les urines sont de 7 à 8 litres dans les vingt-quatre heures et le besoin se fait sentir plus fréquemment la nuit que le jour. Il n'y a pas d'incontinence à l'état de veille, mais pendant le sommeil l'urine s'échappe goutte à goutte. Les urines très pâles, d'une densité de 1028, ne contiennent pas d'albumine, mais elles renferment 62 grammes de glycose par litre (496 grammes par vingt-quatre heures) et 40 grammes d'urée. Le ventre est ballonné, très dur à sa partie inférieure; le foie déborde de deux travers de doigt le rebord des fausses côtes.

Le sommeil est tranquille et la sensibilité normale; les réflexes rotuliens paraissent quelque peu affaiblis, la peau est sèche, mais il n'existe pas de prurit. L'embonpoint est conservé, il n'y a pas de myœdème; le visage est coloré, légèrement bouffi, poids = $32^{kg},500$. Le 15 mars, nouvelle analyse des urines dont la quantité est de 7 litres par vingt-quatre heures; il existe 69 grammes de sucre et 5 grammes d'urée par litre. L'urine est pâle, la réaction neutre, la densité de 1034. Le jeune malade se trouve mieux, en ce sens qu'il est plus robuste, boit et mange moins [1].

De ce cas de diabète manifestement traumatique, nous rapprocherons le fait suivant où la glycosurie se trouve sous la dépendance d'une mauvaise conformation des centres cérébro-spinaux.

B..., journalier, âgé de trente-neuf ans, a perdu son père d'un suicide pour perte de la vision, et sa mère d'une anasarque. De cinq frères et sœurs, il en a deux qui sont fous. Ce malade, qui n'a eu ni migraines, ni épistaxis, ni rhumatisme, ni varices, ni hémorrhoïdes, reconnaît avoir uriné dans le lit jusqu'à l'âge de quatre ans, et avoir été obligé, depuis lors, de se lever deux à trois fois toutes les nuits (polyurie dès l'enfance). Il n'a jamais eu de syphilis, mais deux bronchites, l'une à vingt-sept, l'autre à vingt-neuf ans. Ces accidents ne l'empêchaient pas de travailler quand, en 1886, il s'aperçut qu'il se fatiguait facilement. L'année suivante, il était atteint, en novembre, d'une fluxion de poitrine à la suite de laquelle on constatait l'existence d'une glycosurie (24 février 1888). A cette époque, ce malade buvait et mangeait beaucoup sans parvenir à calmer sa faim et sa soif; il urinait abondamment et fut soumis à un régime durant trois mois ; il maigrit quelque peu et, sur la fin de l'année 1889, il était admis dans le service

[1] Ce fait a déjà servi à la thèse de Mlle Bernstein-Kohan : *Contribution à l'étude du diabète traumatique*. Paris, 1891.

du docteur Charcot qui lui reconnut une glycosurie des plus abondantes et des accidents nerveux qu'il rattacha au *tabes*. Pendant son séjour à la Salpêtrière, ce malade vit la quantité de glycose des vingt-quatre heures s'élever au chiffre énorme de $1^{kil},025$, celle de l'urée oscillant entre 100 et 91 grammes; il aurait eu, de plus, une double otite suppurée, avec perforation des deux tympans. Le 12 juillet 1890, il quittait cet hôpital et, le 23, il entrait à la Pitié où il resta jusqu'à la fin d'octobre 1890. Depuis ce moment jusqu'à son entrée dans notre service à l'Hôtel-Dieu, le 13 juillet 1891, il se remit au travail, mais il fut obligé de changer de profession à cause d'un trouble profond de la vision qui s'accentua d'une façon progressive et rapide.

C'est un homme petit, ayant à peine la taille requise pour le service militaire, imberbe, à part une moustache peu fournie, qui a les lobules des oreilles adhérents et les pieds plats. Il entend difficilement depuis son enfance, et aujourd'hui il est presque entièrement sourd et voit à peine, car ses yeux sont atteints d'une double cataracte; sa tête est petite, mal conformée, aplatie en arrière, son intelligence est faible, mais il sait lire et écrire, et sa mémoire lui permet de nous renseigner sur sa maladie. Les poumons, le cœur et les viscères abdominaux sont intacts, les artères temporales légèrement dilatées. Le malade, dont le poids pendant son séjour à la Salpêtrière, a oscillé entre 47 et 58 kilogrammes, pèse aujourd'hui 51 kilogrammes: il raconte qu'il a maigri et que ses forces ont diminué depuis le début de sa maladie, il marque 15 de chaque côté au dynamomètre; il marche bien, avec un peu d'hésitation toutefois, ce qui paraît tenir à la cécité. Il ne se plaint d'aucune souffrance, si ce n'est, la nuit, d'une vive sensation de brûlure dans les deux pieds, qui l'oblige pour dormir à les mettre hors des couvertures, et cependant lorsqu'il vient à les palper, il les trouve plus froids que ses mains. Ses facultés génitales ont notablement diminué depuis deux ans surtout; il a à peine des désirs sexuels et cependant les rapports, très rares aujourd'hui, sont toujours possibles.

L'appétit est fort, car ce malade mange chaque jour : 250 grammes de pain de gluten, 1 kilogramme de pain ordinaire, 1500 grammes de viande et des légumes verts; il boit environ 8 litres de liquide et urine en moyenne 10 litres. L'analyse des urines, faite par le pharmacien du service, a donné :

	Le 21, avant le régime.	Le 10 août, après le régime.
Quantité. . . .	13 litres dans les 24 heures.	10 litres.
Urée.	135 grammes.	153 grammes.
Sucre..	958 —	639 —

Ce sont là des chiffres considérables qui varient avec le régime et qui, vraisemblablement aussi, sont influencés par d'autres circonstances. C'est en tout cas une situation que nous devons suivre avec le plus vif intérêt.

Voilà en résumé deux malades chez lesquels la glycosurie atteint des proportions excessives et qui, néanmoins, se font remarquer par un état de santé relativement bon. Le plus jeune des deux, chez lequel ce symptôme a suivi un traumatisme d'une façon trop immédiate pour ne pas s'y rattacher, continue à se développer et conserve un certain embonpoint, bien que la proportion du sucre dépasse 700 grammes dans les vingt-quatre heures; le plus âgé, mal conformé cérébralement, névropathe, polyurique depuis son enfance et glycosurique à l'excès, à partir d'une époque difficile à déterminer, est, pour tous ces motifs, atteint d'un diabète dépendant de l'état de son système nerveux; du reste, il prétend avoir à peine maigri, il conserve en partie ses forces, et ses muscles, qui, comme ceux du précédent malade, ne présentent pas le phénomène du myœdème. En conséquence, on peut considérer comme un caractère propre au diabète de Cl. Bernard la conservation de la santé générale, dans les cas même où d'énormes proportions de glycose sont rendues dans les vingt-quatre heures. Ce caractère, rapproché de l'absence d'embonpoint, a une grande valeur séméiologique, d'autant plus, en effet, que, dans le diabète gras ou constitutionnel, la maigreur et le dépérissement se produisent dans des proportions considérables dès que la quantité du sucre urinaire vient à s'élever.

Quelle est la fréquence du diabète traumatique par rapport à l'ensemble des diabètes glycosuriques? c'est là une question sur laquelle nous possédons fort peu de documents; cependant Griesinger prétend l'avoir constaté 20 fois sur 225 cas, et Frerichs l'aurait vu 8 fois sur le nombre des cas de diabète qu'il aurait eu à traiter. Je dois déclarer, en ce qui me concerne, ne l'avoir pas rencontré plus d'une dizaine de fois, mais ces statistiques, en général, n'ont qu'une faible valeur, puisqu'elles sont faites par des médecins, qui sont généralement peu appelés dans les cas de traumatisme. Ce diabète d'ailleurs, relativement rare dans ces cas, exige, pour se produire, des conditions tout à fait spéciales. Les plaies de tête, les fractures des os et du crâne, les contusions de la tête et de la colonne vertébrale sont les circonstances auxquelles il succède le plus souvent. C'est ainsi que sur 45 observations rassemblées par Anna Bernstein Kohan, 25 se rapportent à des traumatismes du crâne ayant porté 10 fois sur l'occiput et la nuque; 13 sont le fait d'un traumatisme de la colonne vertébrale; les autres ont trait

à des contusions des différentes parties du corps, produites pour la plupart par des chutes sur la région du ventre ou des reins et par des accidents de chemin de fer avec retentissement vraisemblable sur la région du bulbe. La perte de connaissance dans tous ces cas a été rare après l'accident, puisqu'elle est notée seulement 10 fois; l'âge où est survenu celui-ci a oscillé entre dix et cinquante ans.

Les désordres spontanés à la suite desquels a été observé le diabète se distinguent également par leur localisation aux centres cérébro-spinaux : ce sont, avant tout, des lésions situées au niveau du 4e ventricule, dans le voisinage du bulbe, lequel se trouve excité par leur présence, et enfin des désordres matériels du cervelet, de la moelle épinière, du pneumogastrique et des ganglions du grand sympathique.

La conception du diabète dans tous ces faits repose sur les célèbres expériences de Cl. Bernard qui est arrivé à produire à volonté la glycosurie par la piqûre de la partie du plancher du 4e ventricule située entre les origines des acoustiques et des pneumogastriques. La section du pneumogastrique, pas plus que celle du grand sympathique, n'empêchant les effets de la piqûre de se produire, Cl. Bernard se mit à exciter les extrémités sectionnées de ces nerfs et reconnut que l'excitation du bout central du nerf vague, au cou, donnait lieu à la glycosurie, tandis que celle du bout périphérique n'avait aucune action, d'où la conclusion qu'à l'état normal, la fonction glycogénique du foie constitue un réflexe dû à une incitation périphérique partant des filets du vague qui se distribuent à l'appareil respiratoire. En procédant de la même façon, c'est-à-dire par des sections des nerfs, le même grand physiologiste arriva à reconnaître que le conducteur de l'irritation centrifuge est la moelle cervicale.

Ces expériences, répétées par d'autres observateurs, donnèrent toujours des résultats identiques, du moins quant à la piqûre du 4e ventricule, car, d'après Schiff, la piqûre ou la blessure d'une partie quelconque du système nerveux central, depuis les couches optiques jusqu'à la 6e paire dorsale, produirait la glycosurie. Les auteurs, en somme, s'accordent à reconnaître l'influence exercée par le système nerveux sur la fonction glycogénique du foie, et l'attribuent au système des fibres vaso-motrices qui augmentent la circulation hépatique; ils reconnaissent que le principal centre des vaso-moteurs du foie est bien celui qui avait été primitivement déterminé par Cl. Bernard et la majorité est d'avis que c'est la moelle qui sert de conducteur centrifuge; mais il y a désaccord sur le point d'émergence qui serait échelonné sur toute la hauteur de l'axe spinal, depuis l'endroit le plus élevé de la

moelle cervicale (Pavy) jusqu'au niveau de la moelle où commencent les splanchniques et même jusqu'à la moelle lombaire (Vulpian). — D'ailleurs, à côté du diabète bulbaire direct, il y a les glycosuries d'origine réflexe, produites par l'excitation du bout central du vague, par la section du nerf sciatique (Schiff), par la lésion du trijumeau (Frerichs) et peut-être aussi par celle d'autres nerfs, ce qui ferait du diabète nerveux une affection plus complexe et sans doute aussi plus fréquente qu'on ne le suppose généralement. Toutefois, comme en clinique les traumatismes produisent rarement les effets isolés de l'expérimentation, on comprend qu'il soit souvent difficile, dans le diabète traumatique, de retrouver la lésion ou le trouble nerveux initial.

Les phénomènes du diabète de Cl. Bernard sont d'ailleurs très variables, et cela se conçoit, si on tient compte de l'intensité du choc, du siège du traumatisme, ou encore de la lésion matérielle qui lui a donné naissance. L'analyse de 24 observations suffisamment précises a conduit A. Bernstein-Kohan à reconnaître que 6 fois le sucre fut trouvé en petite quantité (2 à 10 grammes pour 1000), avec polyurie considérable dans 2 cas seulement ; 5 fois, cette proportion s'est élevée de 10 à 26 grammes pour 1000, mais ne coïncidant qu'une seule fois avec une grande quantité d'urine ; 6 fois le taux du sucre est monté à des limites assez élevées (50 pour 1000), une seule fois avec une polyurie excessive. Dans les 7 derniers cas enfin, le sucre a atteint la quantité énorme de 720 grammes par jour, et les urines celle de 10 litres. La polyphagie, néanmoins, ne fut notée que 3 fois.

La polyurie, dans ces cas, a été fréquente, mais non constante, puisque sur 28 cas où l'état de la sécrétion rénale se trouve indiquée, 4 fois, l'absence de ce symptôme est signalée et l'on est en droit de supposer qu'elle faisait défaut dans la plupart des observations où elle n'est pas mentionnée. Quatorze fois, sur les 24 cas restants, la polyurie était considérable, et dans quelques cas un diabète insipide succéda au diabète sucré, comme si la nature de ces troubles était semblable. La quantité des urines émises dans les vingt-quatre heures a du reste varié entre 4, 6, 8 et 10 litres, et a même atteint jusqu'à 16 et 20 litres. La densité moyenne a oscillé, entre 1020 et 1030, elle ne s'est pas abaissée au-dessous de 1014, mais parfois elle s'est élevée jusqu'à 1054. La composition chimique de ce produit n'a été malheureusement recherchée que dans un petit nombre de cas. L'albumine ne s'y rencontre pas en général ; pourtant, dans un fait observé par Brouardel, sa présence suivit de près le traumatisme et précéda l'apparition du sucre de plusieurs mois. D'un autre côté, Fischer rapporte que Schiff a eu l'oc-

casion de voir 3 cas de fracture des vertèbres de la région dorsale supérieure avec glycosurie et albuminurie. Dans tous ces cas, une commotion du centre bulbaire était d'autant plus vraisemblable que l'alternance de la glycosurie avec l'albuminurie, pas plus que la terminaison de cette dernière par néphrite, ne se trouvait signalée, comme cela se voit si souvent dans le diabète gras. Les proportions d'urée et d'acide urique sont habituellement celles des vingt-quatre heures, et si quelquefois l'urée est en plus grande abondance, comme chez l'un de nos malades, cela tient uniquement au régime.

La polydipsie suit à peu près les variations de la polyurie, elle existait, à différents degrés dans 25 cas (Bernstein-Kohan); excessive dans 14, elle était modérée dans les autres. La quantité de boisson prise dans les vingt-quatre heures est en général de 5 à 6 litres, elle atteint quelquefois cependant de 15 à 16 litres, et même un malade observé par Fischer buvait jusqu'à 30 litres. Par conséquent, la soif, à l'instar de la polyurie et de la glycosurie, est un phénomène très inconstant et qui varie en quelque sorte avec les différents malades. Il en est de même de la polyphagie avec la différence que ce symptôme, contrairement à ce qui a lieu dans le diabète maigre, dont l'étude va bientôt nous occuper, est relativement rare, car il n'en est question qu'une dizaine de fois dans les faits connus, et 7 fois seulement il a été considérable.

Les autres phénomènes, généralement associés à la glycosurie, tels que : maigreur, perte des forces, impuissance génitale, se sont plusieurs fois rencontrés dans le diabète traumatique, mais nous devons reconnaître qu'ils n'atteignent jamais le degré excessif qu'on constate dans les autres types diabétiques. La peau est souvent sèche et rugueuse, du moins lorsque la polyurie est exagérée, et il est à noter que, à l'exception de la cuisson et des démangeaisons des parties génitales, les éruptions de ce tégument sont très rares, à l'inverse de ce qu'on observe dans le diabète gras, preuve que les désordres cutanés de ce type ne sont pas, comme le pensent certains auteurs, le fait de la glycosurie. Les furoncles et les lésions phlegmoneuses auxquels ce symptôme semble prédisposer, sont également des affections d'une extrême rareté dans le diabète qui nous occupe, puisque, à part un cas de Griesinger, ces accidents n'ont pas été vus. On peut en dire autant des phlegmasies simples et gangréneuses. La tuberculose pulmonaire y est de même peu commune, et n'est signalée que 4 fois, tandis qu'elle est, comme nous le verrons, pour ainsi dire constante dans le diabète pancréatique, au bout de quelques années.

Par contre, les affections le plus souvent associées au diabète trau-

matique appartiennent au système nerveux, et consistent en désordres de la sensibilité tels que céphalée, vertiges, douleurs névralgiques, analgésie ou hyperesthésie, en désordres du mouvement toujours liés à des lésions matérielles du même système (paralysie, atrophie musculaire). Les troubles psychiques, peu communs, sont mal déterminés par les auteurs; ceux-ci cependant signalent de la tendance à l'hypochondrie ou à la mélancolie.

Le début du diabète en question est variable par rapport au traumatisme. Sur 34 observations où le moment d'apparition de la glycosurie a été noté, 11 fois, selon Bernstein-Kohan, ce symptôme survint immédiatement après l'accident, 11 fois il se manifesta de vingt à vingt-cinq jours plus tard, et, dans 12 cas, au bout de un mois à six ans. Cette grande différence semblerait tout d'abord donner peu de créance au traumatisme dans la production de la glycosurie, mais il n'en est rien, si l'on tient compte du fait que, le plus souvent, le médecin n'est appelé que tardivement à donner son avis et qu'il lui arrive dans beaucoup de cas d'oublier l'examen des urines. Du reste, la glycosurie n'est pas toujours le premier symptôme, car on l'a vue se produire parfois un certain temps après la polyurie et l'albuminurie. Le diabète traumatique, à part quelques cas, a un début insidieux, moins peut-être que le diabète gras, beaucoup plus que le diabète maigre, et, pour ce motif, il est rarement reconnu à sa naissance; aussi conviendrait-il d'examiner les urines avec soin toutes les fois qu'un traumatisme vient à léser le système nerveux. Rappelons que des troubles nerveux divers, le plus souvent très vagues, précèdent parfois la glycosurie, et constituent ainsi une sorte de période intermédiaire entre le traumatisme et le diabète, permettant de relier ces deux états.

Ce diabète, confirmé évolue de deux façons différentes : ou il marche rapidement vers la guérison, ou il conduit peu à peu à la mort par épuisement, s'il ne survient des complications. La durée, dans les cas légers, ne dépasse guère quatre à cinq mois. Sur 14 cas de guérison, une fois seulement le diabète s'est prolongé pendant deux ans (Brouardel); pour tous les autres, la durée a oscillé entre trois semaines et quatre mois. Dans la plupart de ces faits, la glycosurie avait suivi de très près le traumatisme, et, malgré des allures en apparence sérieuses, elle avait cessé rapidement, laissant parfois à sa suite, une polyurie persistante.

Les cas de diabète non guéris ont présenté un début insidieux et tardif par rapport au traumatisme; la durée du mal a varié depuis plusieurs mois jusqu'à quatre et cinq ans. Dans ceux qui n'ont pas été

suivis de mort, l'évolution a été intermittente plutôt que progressive, et il y est fait plusieurs fois mention non seulement de rémission, mais d'une amélioration notable de l'état général des malades.

Le diabète de Cl. Bernard survient donc tantôt peu de temps après le traumatisme, il est alors précoce, aigu et généralement bénin; tantôt plus tardivement; il offre dans ce cas une évolution lente et un pronostic réservé, sinon fatal, de telle sorte que plus ce diabète se prolonge, plus il est sérieux. Aussi, sans accepter l'opinion de Hoffmann (Congrès de Wiesbaden, 1884), pour qui tout diabète, qui n'est pas guéri au bout de deux ans, a une issue nécessairement fatale, on peut dire avec assez de vérité que les chances de guérison deviennent douteuses dans les cas où l'affection persiste plus d'une année. Aussi, pensons-nous, avec Mlle Bernstein-Kohan, que plus le diabète traumatique est tardif, plus il est grave.

En somme, ce diabète est loin d'être toujours accompagné de polyphagie; la polydipsie et la polyurie n'y sont nullement constantes et la glycosurie est très variable, puisque la quantité de sucre rendue dans les vingt-quatre heures oscille entre 10 et 700 grammes. Toutefois, il y a lieu de remarquer que ces oscillations ont trait à des individus différents et ne se rencontrent jamais chez la même personne, de telle sorte que l'abondance de la glycosurie se trouve bien certainement en rapport avec l'intensité du choc, le point de départ et le degré de l'excitation produite par le traumatisme ou par un désordre nerveux quelconque. Un point à noter d'ailleurs, c'est que malgré l'énorme proportion de sucre excrétée quelquefois dans les vingt-quatre heures, la santé générale reste bonne, contrairement à ce qui a lieu dans les autres formes diabétiques. Les malades que vous avez sous les yeux sont à cet égard des plus instructifs.

Le diabète traumatique, d'après les faits connus et ceux que nous vous avons présentés, se distingue nettement du diabète gras, tant par ses causes, et l'absence d'obésité, que par son évolution, et les désordres nerveux : névralgies, paralysies circonscrites, etc., qui l'accompagnent. Ces désordres sont, en effet, différents de ceux qui font cortège à ce dernier, et qui consistent en poussées congestives et troubles trophiques multiples. — La séparation entre le diabète traumatique et la polyurie serait plus difficile à établir, si on n'avait le soin de multiplier les analyses d'urines, car nous savons que ce symptôme précède, dans quelques cas, le diabète traumatique et inversement; c'est là un point sur lequel nous aurons à revenir dans une leçon subséquente. Ce

diabète du reste, ainsi que l'avait vu Cl. Bernard chez les animaux, est généralement modifié chez l'homme par un état fébrile aigu qui fait cesser immédiatement la glycosurie.

Le pronostic du diabète traumatique est subordonné à la quantité de glycose contenue dans les urines des vingt-quatre heures et à sa durée. Il est sérieux lorsque cette quantité dépasse 500 grammes, et à plus forte raison quand elle s'élève à 700, 800 grammes et plus. D'un autre côté, si l'on voit souvent ce diabète cesser au bout de quelques semaines et de quelques mois, il faut reconnaître que les chances de guérison commencent à devenir douteuses, dans les cas où il persiste plus d'une année; aussi peut-on dire qu'au bout de cet espace de temps, son pronostic est grave.

Ce type diabétique est néanmoins relativement peu redoutable, car sur 45 cas, Bernstein-Kohan a constaté la terminaison par la guérison 14 fois, par la mort 15 fois, et sur ce chiffre 5 fois le traumatisme plutôt que le diabète en fut la cause. 16 fois enfin la glycosurie se continua avec ou sans amélioration et les malades furent perdus de vue.

Le traitement du diabète de Cl. Bernard varie nécessairement, suivant qu'il est l'effet d'un traumatisme, d'un désordre matériel ou d'un trouble purement fonctionnel du système nerveux. Dans tous ces cas, il y aurait à rechercher si l'action de ce système sur la fonction glycogénique du foie est directe ou réflexe, car c'est à elle que doit s'adresser l'agent médicamenteux. Le bromure de potassium, l'hydrothérapie trouvent leur indication dans le cas où il n'existe aucun désordre matériel. Par contre, en présence d'une lésion spontanée ou autre, il y a lieu d'en rechercher la nature; ce que nous avons fait avec succès dans plusieurs cas de diabète survenu chez des syphilitiques où la guérison a été obtenue par l'emploi de l'iodure de potassium et du mercure (voy. notre *Traité de la syphilis*, 1re et 2e édition, Paris, 1866 et 1875). Lorsque le désordre est traumatique, il ne faut pas moins essayer de le combattre par des moyens convenables, ou tout au moins le trouble fonctionnel qui en résulte. Tous ces moyens, bien entendu, n'empêcheront pas le régime qui doit être approprié comme quantité et comme qualité à l'intensité de la glycosurie.

III. — LE DIABÈTE MAIGRE OU DIABÈTE PANCRÉATIQUE

Malgré quelques faits épars dans les différents recueils scientifiques, où il est question de glycosurie et de lésion pancréatique, ce type est resté méconnu, jusqu'au jour où, nous basant sur l'observation anatomique et clinique, nous avons cherché à établir l'existence d'une relation entre l'altération ou mieux la destruction du pancréas et une certaine forme de diabète que, par opposition avec le diabète gras, nous avons désigné sous le nom de *diabète maigre* [1]. Toutefois, l'étude de ce nouveau type est loin d'être achevée, et pour le faire admettre, il nous faut l'appui d'observations cliniques et anatomo-pathologiques précises. C'est pourquoi nous allons vous présenter tout d'abord les faits que nous avons recueillis sur ce sujet, après quoi, nous vous parlerons des expériences pratiquées sur les animaux, dans le but de vérifier notre manière de voir. Ces recherches, venant apporter la confirmation expérimentale aux données cliniques, ne peuvent laisser le moindre doute sur la relation que nous avons voulu établir, mais la nature de cette relation est toujours à déterminer.

Une femme de soixante ans, atteinte de coliques abdominales, en septembre 1875, et de vomissements, devint, peu de temps après, polydipsique, polyphagique, polyurique et glycosurique, sans cause appréciable. En même temps, elle perdait ses forces et maigrissait à vue d'œil. Un peu plus tard, elle se mettait à tousser, et le 27 octobre, à la suite de quelques furoncles de la région sacrée, elle succombait dans un état comateux. A part plusieurs foyers de tuberculose pulmonaire disséminés au sein des deux poumons, le pancréas est le seul organe particulièrement lésé et présente trois parties fort distinctes. Une première partie, constituée par la queue, est ferme, dure, résistante, manifestement atrophiée ; elle a une étendue de 6 centimètres. Dans une seconde partie qui comprend un peu plus du tiers moyen de l'organe, le tissu du pancréas a totalement disparu (fig. 61). C'est à peine si l'on arrive à trouver la trace de son canal. Une troisième partie enfin est constituée par la tête de l'organe qui, petite et atrophiée, a néanmoins conservé sa forme et présente des grains

[1] Voyez *Notes et réfl. à propos de deux cas de diabète sucré avec altération du pancréas* (*Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1877, p. 1215. — Ibid. 1888, p. 588).

glanduleux très reconnaissables. Le canal pancréatique vient s'aboucher avec le canal cholédoque au niveau de l'ampoule de Water. Un stylet fin poussé dans ce canal se trouve arrêté au niveau du point où disparaît la substance pancréatique; un autre, très fin, introduit dans la portion restante de la queue du pancréas, est également arrêté près de la partie moyenne, de telle sorte que le canal pancréatique est d'abord rétréci, puis complètement fermé dans tout son tiers moyen, et par suite de cette altération, le parenchyme du pancréas s'est atrophié et a totalement disparu sur ce point. La queue du pancréas offre, à l'examen microscopique, un épaississement des cloisons, avec atrophie graisseuse des épithéliums des lobules. La tête présente

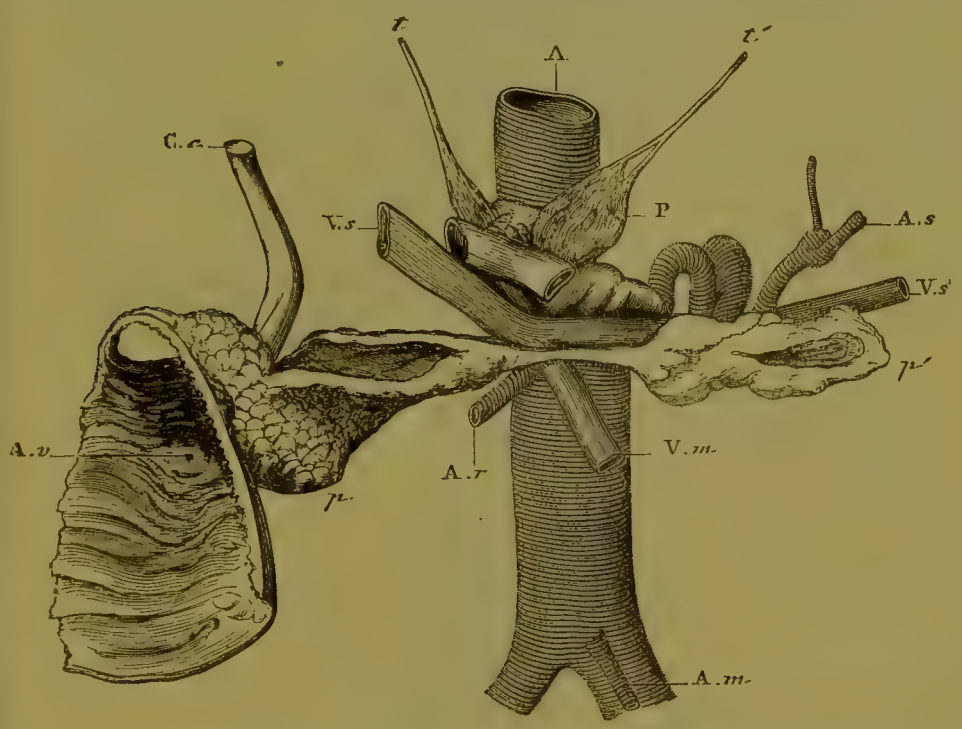


Fig. 61.— Atrophie et destruction partielle du pancréas.

A, aorte. — Ar, artère rénale. — Am, artère mésentérique infér. — t, t', nerfs splanchniques. — P, ganglions semi-lunaires. — Vs', veine splénique. — Vm, veine mésentérique. — p p', le pancréas dont le canal réuni au canal cholédoque Cc débouche dans l'ampoule de Water Av (1/2 grandeur)

un épaississement fibreux des cloisons interlobulaires, et une atrophie granuleuse et graisseuse des épithéliums d'un grand nombre d'acini; c'est à peine si quelques lobules ont encore leur épithélium intact. Les ganglions du plexus solaire ne sont pas tuméfiés; leurs cellules sont normales. Il est sans doute difficile d'être fixé sur le point de départ de ce désordre pancréatique, mais si on tient compte des

coliques et des vomissements présentés par la malade, il y a lieu de les attribuer au séjour momentané d'un calcul.

Le second fait concerne un homme de quarante-deux ans, qui, au

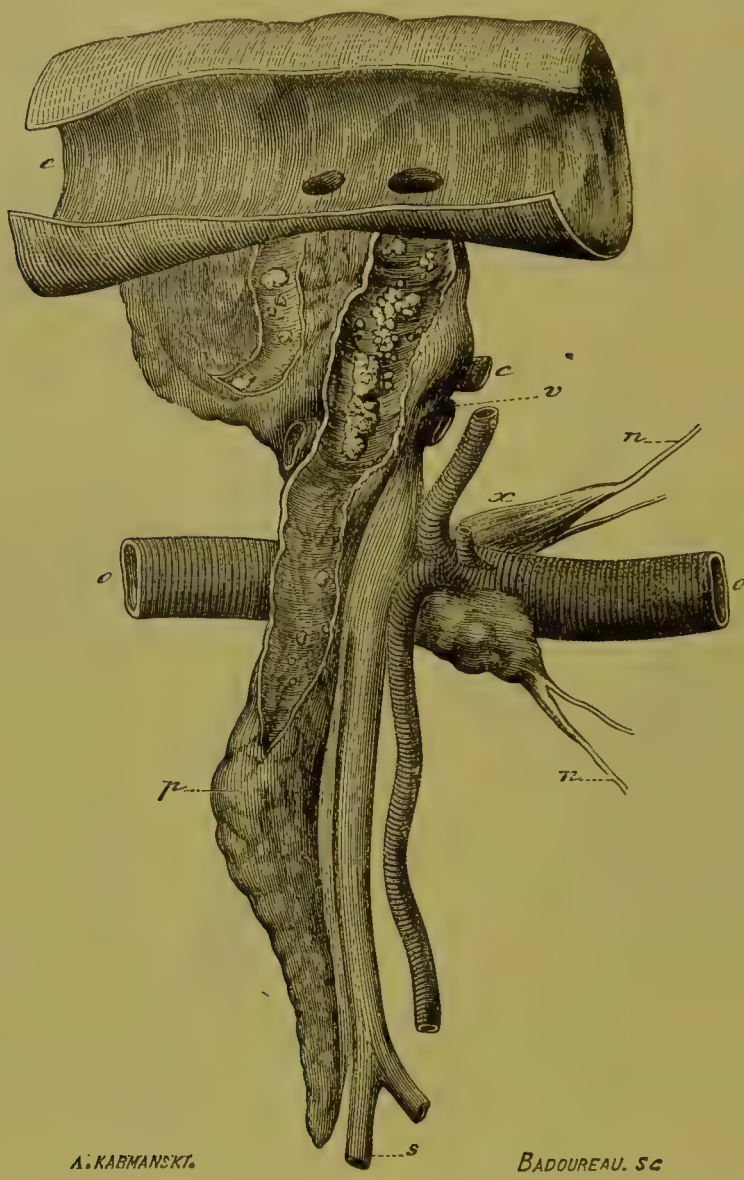


Fig. 62. — Calculs des canaux du pancréas avec atrophie de cette glande.

o, aorte. — *n*, *n*, nerfs splanchniques et ganglions semi-lunaires. — *x*, tronc cœliaque. — *s v*, veine splénique. — *p*, pancréas dont les canaux bourrés de calculs s'ouvrent dans l'intestin *e*. — *c*, canal cholédoque qui débouche avec le canal accessoire dans l'ampoule de Water (1/2 grandeur).

printemps de l'année 1874, devint tout à coup polydipsique, polyphagique, polyurique, en même temps qu'il maigrissait et perdait ses

forces. Bientôt après, on reconnut qu'il était atteint d'une glycosurie abondante, dépassant 300 grammes dans les vingt-quatre heures, et le 8 mars de l'année 1877, il succombait avec du muguet et des évacuations involontaires, dans un état de profond marasme et de somnolence. Comme dans le premier cas, les poumons étaient le siège de foyers multiples de tuberculose lobulaire, et le pancréas se trouvait si fortement altéré qu'il fallut la plus grande attention pour le découvrir. Il était en effet considérablement diminué de volume, jaunâtre, mince, aplati, et d'aspect rubané (fig. 62). La substance parenchymateuse avait disparu, et ce qui en restait avait été transformé en granulations moléculaires grisâtres ou graisseuses. Le canal principal qui va se jeter dans le duodénum, au niveau de l'ampoule de Water, était élargi au point que son calibre n'était pas moindre que celui de l'uretère; le canal accessoire, un peu moins large, aboutissait à cette ampoule avec le canal cholédoque. La cause de la dilatation des canaux pancréatiques était la présence dans leur intérieur, de nombreux calculs d'un blanc brillant et d'un volume variable. Ces calculs, hérissés d'arêtes nombreuses, étaient légers, entièrement composés de carbonate de chaux; l'un d'eux, cylindrique, et dont le volume dépassait celui d'un gros pois, avait une longueur de près de 2 centimètres; les autres étaient moins volumineux, mais très nombreux, de sorte que le canal principal était comme bourré par ces corps étrangers dans toute l'étendue de la tête de l'organe, et le canal accessoire dans toute sa longueur; aussi était-il facile de suivre ces canaux. Les conduits qui venaient s'y déverser avaient, pour la plupart, leurs orifices bouchés par des calculs plus petits, de telle sorte que la glande tout entière se trouvait dans l'impossibilité absolue de sécréter, au moins depuis un certain temps.

Le prompt dépérissement de ces malades, l'énorme quantité de sucre constatée dans leurs urines, jointe à la rapide évolution du mal, me conduisirent à voir dans ces faits un diabète spécial que je désignai sous le nom de diabète maigre, et à attribuer ce diabète à la lésion pancréatique.

D'autres faits ne tardèrent pas à me convaincre de la justesse de cette interprétation, ils ont été communiqués à l'Académie de médecine (séance du 8 mai 1888); leur ressemblance avec ceux qui précèdent est telle qu'il nous est impossible de ne pas vous les rappeler.

Un peintre en bâtiments, âgé de quarante ans, se porte bien jusqu'au

mois de janvier 1886 où, sans autre cause que des chagrins de famille, il est pris, d'une façon presque subite, de polydipsie, de polyphagie, de polyurie, et, contraste frappant, tandis que ces phénomènes se déclarent, il maigrit avec rapidité, perd ses forces physiques et intellectuelles, et se trouve frappé bientôt après d'impuissance génitale. L'examen des urines révèle l'existence d'une glycosurie abondante. Cet état se continue jusqu'en septembre 1887, époque à laquelle ce malade arrive au marasme et se met à tousser; en octobre surviennent plusieurs hémoptysies, et le 9 novembre, la mort a lieu dans un état de profonde torpeur avec une langue sèche et 32°,5 de température.

Les organes sont sains, à part les poumons atteints de plusieurs foyers de tuberculose et le pancréas qu'il eût été difficile de trouver sur le cadavre, si l'altération n'eût été diagnostiquée à l'avance. Cet organe petit, atrophié, lobulé, mesure au plus 14 centimètres dans sa longueur. La tête, de teinte gris rougeâtre, est ferme, moins réduite que le corps

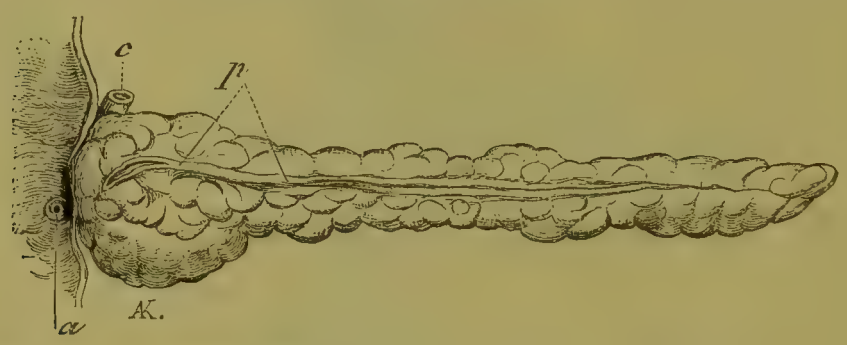


Fig. 63. — *a*, ampoule de Water. — *c*, canal cholédoque. — *p*, portion oblitérée du canal pancréatique.

et la queue qui par leur minceur et leur coloration jaune se confondent en quelque sorte avec le tissu cellulo-adipeux adjacent. Contrairement au canal cholédoque dont les dimensions sont normales, le canal de Wirsung se trouve rétréci à partir de l'ampoule de Water et permet à peine le passage d'un fin stylet, dans une longueur de 2 centimètres 1/2. Ce canal incisé, il est facile de reconnaître à partir de ce point une complète oblitération dans l'étendue de près de 2 centimètres, après quoi il redevient perméable, mais très réduit (fig. 63). Toute la portion de parenchyme située derrière le point d'oblitération est entièrement graisseuse; celle qui se trouve en avant, moins altérée, ne présente pourtant aucun lobule glandulaire bien net; de telle sorte que l'organe peut être considéré comme complètement détruit. Son poids total, d'ailleurs, n'est que de 35 grammes. Aucune trace de calcul ne venant rendre compte de la lésion qui a pu amener l'oblitération du canal de Wir-

sung, sa genèse nous paraît difficile à expliquer; toutefois, des raisons sérieuses nous portent à croire que les faits de ce genre ne sont pas extrêmement rares et qu'ils passent le plus souvent inaperçus.

Une fleuriste, âgée de quarante-cinq ans, est bien portante jusqu'en octobre 1886, époque où elle commence à éprouver une polydipsie intense avec polyurie bientôt suivie de polyphagie; en même temps qu'elle perd ses forces et maigrit d'une façon rapide, surviennent des démangeaisons aux parties génitales, les cheveux tombent, les dents se déchaussent et disparaissent sans être cariées (gingivite expulsive). Le 9 mars 1888, cette malade, admise dans notre service, offre les apparences d'une sénilité avancée et rend dans les vingt-quatre heures 9 litres d'urine renfermant plus de 50 grammes de glycose par litre; la faiblesse est très grande, la mémoire fait défaut. Tenant compte des douleurs de ventre éprouvées antérieurement par la malade, nous soupçonnons l'existence d'une lithiase pancréatique et nous rattachons le diabète à l'altération de cet organe.

Le 13 mars, cessation de l'appétit; le 14, la langue se sèche et la malade tombe dans une sorte de coma alternant avec de l'agitation, car elle essaye par moments de sortir de son lit, les extrémités s'engourdissent, deviennent violacées, les paupières sont abaissées, les yeux vitreux, le pouls petit, filiforme, nous paraît ralenti; la respiration est lente et profonde avec des intermittences, l'haleine forte rappelle un peu l'odeur du chloroforme; le coma s'accentue et la mort survient le 15 au matin.

A part le cœur peu volumineux, sans doute par suite de la diminution de la masse sanguine et les reins légèrement hypertrophiés à cause de la polyurie, un seul organe est altéré, c'est le pancréas. Cet organe, perdu au milieu des vaisseaux et du tissu cellulo-adipeux qui l'entoure, est très difficile à trouver; sa longueur, en effet, est au plus de 14 centimètres; sa largeur est variable. La queue, un peu plus large que le corps, est mince et lamelliforme; ce dernier se trouve réduit à un simple cordon fibreux, occupé presque tout entier par le canal pancréatique. La tête, mieux conservée, a la forme d'un cône dont la base, qui mesure 5 centimètres en largeur sur 1 centimètre en épaisseur, est en rapport avec le duodénum. Le canal de Wirsung, au lieu de s'ouvrir directement avec le canal cholédoque au niveau de l'ampoule de Water, présente son embouchure à 2 centimètres au-dessus de cette ampoule, au sommet d'une valvule connivente. Son orifice est manifestement oblitéré par un calcul dur, résistant, du volume d'un petit pois, qui

n'a pu le franchir (fig. 64). Au delà, ce canal est large, dilaté dans tout son trajet, jusqu'à la queue de l'organe. Les parois en sont épaisses; le tissu glandulaire atrophié a presque totalement disparu; le canal accessoire est lui-même élargi et s'abouche dans l'intestin, au niveau de l'ampoule de Water; il renferme une fine poussière composée surtout d'éléments cellulaires amassés en grumeaux. Les vaisseaux spléniques ont un volume normal. Le tissu du pancréas est en voie de transfor-

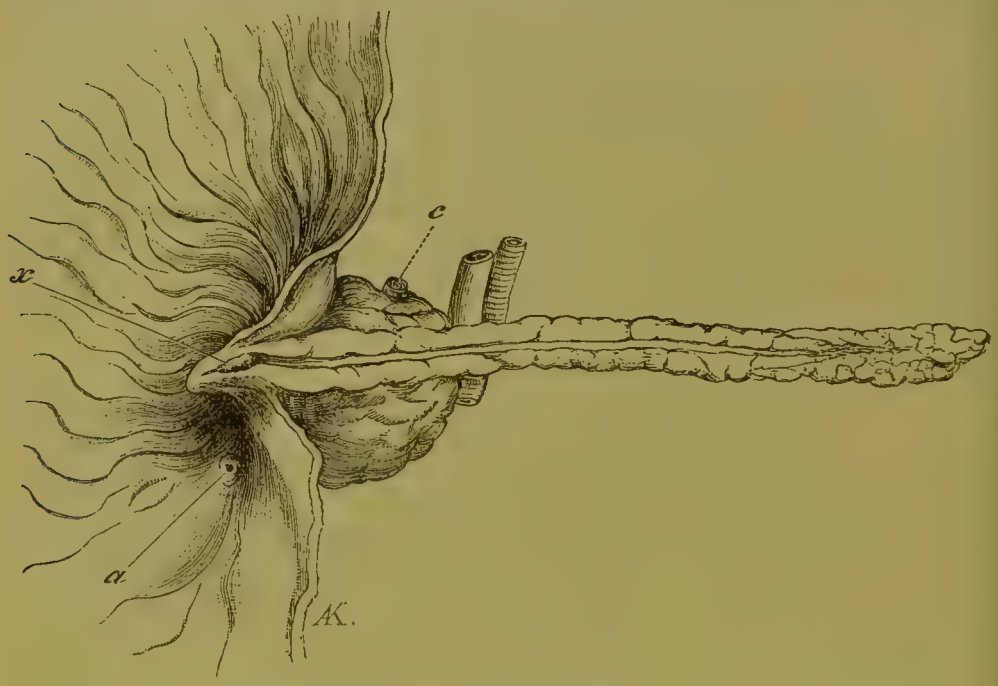


Fig. 64. — *a*, ampoule de Water. — *c*, canal cholédoque. — *x*, calcul à l'embouchure du canal de Wirsung, au sommet de l'un des plis du duodénum.

mation fibro-graisseuse; le tissu fibreux y est abondant et élastique, tandis que les acini sont jaunâtres, atrophiés et graisseux.

Depuis lors, j'ai eu à traiter deux nouveaux faits confirmatifs des précédents; permettez-moi de vous les signaler en quelques mots :

B... (Louise), couturière, quarante-huit ans, admise le 5 septembre 1889, dans notre service à l'hôpital de la Pitié, n'offre rien dans ses antécédents héréditaires qui puisse faire croire à la maladie pour laquelle elle vient réclamer nos soins. Les antécédents personnels traduisent un passé herpétique; migraineuse jadis, elle a aujourd'hui des hémorrhoïdes, des varices, de la blépharite ciliaire, des désordres trophiques des articulations, des ostéophytes, et, en outre, de l'acné de la face et du vitiligo symétrique des mains et des pieds

Depuis deux ans, cette malade dépérit; cependant, à partir de cette époque, elle s'est mise à boire et à manger plus qu'autrefois; sa soif est très vive, elle boit environ 3 à 4 litres de liquide dans les vingt-quatre heures, elle urine abondamment, se lève trois et quatre fois chaque nuit, et prétend rendre de 4 à 5 litres d'urine dans le même espace de temps. En mai dernier, elle s'est mise à tousser, à cracher du sang et à maigrir encore plus; elle se sent en outre un peu de fièvre le soir. L'examen des urines que commandait un tel ensemble, révéla l'existence d'une glycosurie abondante. Pendant toute la durée de son séjour dans nos salles, vous avez pu voir se dérouler les deux affections : la tuberculose pulmonaire et le diabète sucré. A la première appartiennent les crachats purulents, les hémoptysies, la fièvre hectique; à la seconde surtout le dépérissement progressif, la diminution de poids. L'état des urines a varié entre 5 et 6 litres par vingt-quatre heures. Un grand nombre d'analyses ont montré que la quantité de glycose était pour le moins de 200 grammes dans cet espace de temps.

Cette quantité diminua dans les deux derniers jours de la vie, elle n'était plus que de 26 grammes; par contre, la proportion d'urée resta à peu près normale. La marche progressive de la tuberculose et du dépérissement, ayant fini par épuiser cette malade, elle succomba le 5 janvier 1890, quatre mois après son admission dans notre salle.

Outre la tuberculose caractérisée par des destructions du parenchyme pulmonaire et de nombreuses cavernes sur lesquelles je n'insiste pas, le pancréas est le siège de lésions considérables; atrophié, fortement sclérosé, il se trouve à peu près totalement détruit, au point de peser, au plus, 40 grammes; son canal très dilaté se trouve rempli de calculs, et sur un point il est entièrement oblitéré, aussi bien que le canal accessoire qui renferme également un certain nombre de graviers. C'est donc là un nouvel exemple de lithiase du pancréas, suivie de l'atrophie de cette glande et d'une glycosurie avec polyurie et polydipsie abondantes.

Un jardinier, âgé de quarante-cinq ans, est entré dans notre service de la Pitié en juillet 1887. Ses antécédents héréditaires et personnels sont ceux d'un rhumatisant chronique. Le diabète a débuté chez lui en octobre 1886 par une exagération extrême de la soif, bientôt suivie de polydipsie, et d'une polyphagie très franche. Néanmoins, à partir de cette époque, ce malade s'amaigrit, et, au lieu de 80 kilogrammes qu'il pesait alors, il n'offre plus que 56 kilogrammes lors de son entrée dans notre salle. Les forces en même temps ont diminué d'une façon surprenante, non seulement les forces physiques et intellectuelles,

mais encore la puissance génitale. Ne voulant pas insister par trop sur tous ces phénomènes et sur plusieurs autres qui existaient au moment de l'admission de notre malade, vous me permettrez de les énumérer simplement, en suivant avec exactitude leur chronologie symptomatique. Pendant toute une première phase, très longue, puisqu'elle s'étend de juillet 1887 à février 1888, notre malade n'a présenté que des phénomènes diabétiques. Polyurique sans excès, puisque son taux urinaire restait à peu près constamment à 7 litres, il avait et de la polyphagie et de la polydipsie. La glycosurie variait peu, elle se maintenait aux environs de 375 grammes par vingt-quatre heures. Les fonctions génitales étaient muettes, la vue faible, les forces nulles.

Toute cette première phase présenta une uniformité et une monotomie surprenantes jusqu'en février 1889, époque à laquelle apparut une hémiplégie droite, vulgaire, avec une aphasie momentanée. Il me fut difficile tout d'abord de saisir la relation qui pouvait exister entre cette hémiplégie et le diabète de ce malade, mais je ne tardai pas à reconnaître qu'il était artério-scléreux et que la lésion de ses vaisseaux cérébraux avait été le point de départ d'un petit foyer hémorrhagique, cause de la paralysie. Du reste, les urines examinées avec soin ne renfermaient pas seulement du sucre mais encore de l'albumine, phénomène qui nous parut se lier à une lésion rénale dépendante du désordre artériel. A la suite de ces accidents, il survint une série de phénomènes dont les caractères désignaient manifestement une insuffisance urinaire. C'était : un cercle douloureux au pourtour de la tête, des vomissements bilieux peu abondants, de la diarrhée, une dyspnée intense sans lésion pulmonaire. Tous ces accidents cédèrent assez rapidement à l'action de diurétiques énergiques; quant à l'hémiplégie, elle disparut presque entièrement.

L'apparition d'une tuberculose pulmonaire, en juin 1889, marqua le début d'une nouvelle phase, car cette maladie, par ses progrès successifs, débilita le patient de plus en plus et finit par entraîner la mort, en octobre 1890, quatre ans après le début du diabète. La glycosurie n'avait pas cessé un seul instant. Le malade ne pesait plus alors que 100 livres, depuis quelque temps du reste il mangeait fort peu. La quantité des urines avait toujours oscillé entre 7 à 8 litres, et le sucre n'avait jamais été moindre de 300 à 400 grammes.

L'examen de l'encéphale révèle l'existence d'une artério-sclérose et d'un foyer hémorrhagique ancien, situé au niveau de la capsule externe du côté droit, et de plus quelques lacunes dans la substance nerveuse. Les deux poumons sont le siège à leurs sommets de lésions

tuberculeuses avancées. Le tube digestif, peu altéré, a sa membrane muqueuse légèrement ardoisée, les fèces sont décolorées. Le cœur, flasque, offre une teinte feuille morte, due à l'altération granuleuse de la fibre musculaire. Le système artériel est sclérosé dans sa plus grande étendue. Le foie, assez ferme, présente plusieurs plaques de pigmentation. Les reins d'un volume presque normal sont durs et légèrement granulés à leur surface. La rate est peu modifiée, mais le pancréas, notablement diminué de volume, se trouve totalement dépourvu de parenchyme, du moins, dans sa moitié splénique, et se présente comme un simple cordon cellulo-fibreux. La moitié duodénale, fortement diminuée de volume, est nulle, aplatie, assez peu sclérosée. Le canal de Wirsung se trouve *absolument oblitéré* à son embouchure dans le duodénum, car je ne peux faire pénétrer jusque dans l'intestin le plus fin stylet introduit dans ce canal.

Rapprochée du fait précédent, cette observation est très instructive, en ce sens qu'elle montre la nécessité de baser le diagnostic des maladies sur les symptômes et non sur les coïncidences. Effectivement, nos deux malades avaient les attributs de l'herpétisme, et on était naturellement conduit à diagnostiquer chez eux un diabète gras arrivé à la période d'amaigrissement. Cependant la rapidité du début, l'abondance de la glycosurie, le dépérissement excessif me conduisirent à diagnostiquer, chez le dernier tout au moins, un diabète pancréatique, et l'autopsie confirma ce diagnostic.

Ces faits ne sont pas les seuls que nous ayons observés jusqu'ici; plusieurs autres ont passé sous nos yeux et nous ont présenté des désordres cliniques et anatomo-pathologiques semblables; c'est un total de 25 cas, dont 17 ont été suivis de mort. Le début de la maladie, dans tous ces cas, s'est produit au milieu de la pleine santé ; il a été brusque, presque subit et s'est manifesté par de la polydipsie, de la polyurie avec glycosurie, bientôt suivie de polyphagie, en même temps que survenaient un amaigrissement rapide, une déperdition progressive des forces physiques et génitales et un changement notable dans le caractère des personnes affectées. Puis, à ces symptômes s'ajoutaient des désordres provenant du trouble général de la nutrition, et tout particulièrement la sécheresse et la perte d'élasticité de la peau qui devenait écailleuse, la chute des cheveux et des dents, enfin la tuberculose.

La soif, toujours vive et impérieuse, souvent plus intense la nuit que le jour, tourmente le sommeil des malades; ceux-ci se plaignent de sécheresse de la gorge, de sensations pénibles diverses; l'un d'eux

nous disait qu'il lui semblait avoir du plâtre dans la bouche ; un autre était pris d'une céphalalgie qui disparaissait lorsqu'il avait étanché sa soif. La quantité de boisson prise dans les vingt-quatre heures dépasse, en général, 5 litres ; nous avons vu des malades qui buvaient jusqu'à 12 et 15 litres dans cet espace de temps.

La polyphagie est relativement moins intense, mais cependant encore très grande et parfois dévorante. La quantité d'aliments ingérés est beaucoup plus considérable que dans l'état normal ; les malades arrivent à manger en abondance de la viande et des œufs. La langue est tantôt ordinaire, tantôt légèrement saburrale ; à une phase avancée de la maladie, elle devient rouge, se desquame, puis l'appétit diminue et il se produit quelquefois du muguet et une diarrhée plus ou moins abondante. Les selles peuvent être graisseuses et décolorées. Deux de nos malades ont prétendu avoir éprouvé, vers le début de leur maladie et même un peu plus tôt, de vives douleurs à l'épigastre. Ces douleurs, qui avaient le caractère des coliques abdominales, ont particulièrement attiré notre attention, et, dans un cas au moins, elles nous conduisirent à diagnostiquer une lithiase pancréatique, qui fut confirmée par l'examen nécroscopique.

La polyurie, presque toujours en rapport avec l'état de la soif, tourmente assez généralement les malades par son abondance et l'obligation où elle les place de se lever la nuit. La quantité des urines rendues dans les vingt-quatre heures oscille entre 4 et 10 litres ; elle est le plus ordinairement de 5 à 7 litres ; la densité varie entre 1025 et 1055 ; la coloration est jaunâtre ou pâle ; l'émission est souvent suivie d'un prurit insupportable aux parties génitales, principalement chez la femme. La glycosurie se fait remarquer par son abondance ; la quantité de sucre rendu a été, par litre de liquide, de 50 à 85 grammes ; celle des vingt-quatre heures, assez constante, a oscillé entre 300 et 500 grammes, l'urée est généralement augmentée.

L'autophagie survient peu de temps après le début de ces premières manifestations ; elle s'accentue rapidement, à tel point, que plusieurs de nos malades ont perdu 15 à 20 kilogrammes en trois ou quatre mois, malgré l'absence de tout signe de tuberculose. Cette diminution de poids atteint sans doute toutes les parties de l'organisme, mais principalement le tissu cellulo-adipeux et les muscles. Ceux-ci, amincis et flasques, réagissent localement sous le doigt qui les excite (myœdème) : la peau est rugueuse, écailleuse, peu élastique. Une de nos malades, jeune femme de trente ans, a présenté une éruption généralisée, constituée par des saillies rougeâtres, surmontées de petites pustules, et

dont l'aspect rappelait assez bien celui d'une mûre. Par contre, le furoncle et l'anthrax ne se sont présentés à notre observation que dans deux cas, soit parce que la marche rapide de la maladie ne favorise pas leur évolution, soit pour une autre cause que nous ignorons encore.

Les cheveux tombent fréquemment sur plusieurs points, leur chute donne naissance à de l'alopécie plutôt qu'à de la calvitie ; les dents s'altèrent au bout d'un certain temps, et cela de deux façons différentes : tantôt, elles se déchaussent peu à peu et sortent de leurs alvéoles par le fait de l'affection connue sous le nom de *gingivite expulsive* ; tantôt, elles sont rapidement érodées et détruites par une carie qui débute surtout au niveau du collet et les tranche en quelque sorte.

Les forces physiques, dès l'apparition de la polydipsie et de la polyphagie, commencent à diminuer ; le malade se sent courbatu, mal à l'aise, de plus, il éprouve une fatigue musculaire générale au moindre exercice, et, s'il peut continuer son travail pendant quelque temps, deux ou trois mois environ, il est forcé de l'abandonner ensuite. Les forces génitales ne disparaissent pas moins rapidement, car plusieurs de nos malades se sont déclarés impuissants au bout de six semaines ou deux mois de maladie.

Tous ces désordres, on le conçoit, ne manquent pas d'exercer une influence fâcheuse sur les facultés intellectuelles, et particulièrement sur le caractère des malades. L'intelligence baisse quelque peu, la mémoire diminue, le travail de l'esprit devient pénible, le caractère s'assombrit, la gaieté disparaît, fait place à la tristesse et à l'inquiétude. Les organes des sens, peu troublés dans les cas suraigus, finissent par s'altérer dans le cours de ceux qui se prolongent. Trois de nos malades ont présenté des débuts de cataracte, quelques autres accusaient un léger degré de surdité.

Ces accidents se continuent pendant plusieurs mois, quelquefois pendant une année et plus, sans autre changement notable qu'un amaigrissement progressif et une déperdition des forces de plus en plus considérable ; après quoi surviennent des désordres d'un autre genre, qui les compliquent et finissent généralement par amener la mort.

Les phénomènes qui caractérisent cette seconde phase sont de deux ordres : les uns, effet d'une sorte d'intoxication par insuffisance d'élimination, se manifestent par de la dyspnée, une sensation de constriction du thorax, un grand malaise avec léger degré d'agitation, fréquemment suivi d'une dyspnée excessive ou d'un coma profond, surtout chez les jeunes gens. Les autres, résultat de la dénutrition générale, consistent en des lésions tuberculeuses des poumons, et, dans

certains cas, en des désordres voisins de la gangrène. C'est au milieu de ces accidents que nous avons vu la mort se produire 17 fois sur 20, comme l'indique le tableau suivant :

Coma sans désordre appréciable de l'encéphale. .	6 cas.
Broncho-pneumonie avec pleurésie suppurée. . .	2 —
Tuberculose pulmonaire.	9 —

La tuberculose a été le mode de terminaison le plus commun, puisque nous l'avons constaté 9 fois sur 17 cas. Des noyaux disséminés de broncho-pneumonie avec pleurésie suppurée ont été rencontrés dans 2 cas ; 6 fois, la terminaison fatale a eu lieu au milieu d'un coma profond et plus ou moins brusque. Cet accident redoutable emporte les malades d'une façon rapide, le plus souvent en deux ou trois jours.

La marche de la maladie a toujours été prompte, pour ainsi dire aiguë, si on la compare aux autres types de diabète. Le temps écoulé depuis le début présumé du mal jusqu'à sa terminaison par la mort, a varié comme il suit :

De 6 mois à 1 an.	5 cas.
De 1 an à 2 ans	6 —
De 2 ans à 4 ans.	5 —
De 4 ans à 6 ans.	1 —

Cette forme de diabète, dont la durée, vraisemblablement subordonnée au degré d'altération de la glande pancréatique, oscille entre un et six ans, ne peut donc manquer d'inspirer au médecin de vives inquiétudes ; aussi, en pareil cas, notre pronostic est-il des plus graves, quand surtout la maigreur et la déperdition des forces tendent à s'accroître. C'est qu'en effet, lorsque le malade ne succombe pas dans le coma diabétique, il est pour ainsi dire voué à la tuberculose, sinon à une complication phlegmoneuse ou gangréneuse des poumons, ou du tissu cellulaire sous-cutané.

Les nombreux faits que nous venons de vous exposer ont une telle ressemblance, et les phénomènes qu'ils présentent sont tellement distincts de ceux des autres formes de diabète, qu'ils ne peuvent être confondus, et que nous sommes forcément conduit à en faire un type à part et à admettre pour le diabète maigre, sinon une cause, du moins une condition pathogénique toute particulière. Malgré des recherches rigoureuses, il nous a été impossible d'arriver à trouver cette cause spéciale. Sur 25 malades, 3 étaient de grands buveurs de cidre, 4 avaient subi une intoxication palustre, les 15 derniers ne nous ont rien indiqué qui pût rendre compte de leur affection. Tous étaient

bien constitués, n'offraient aucune tare héréditaire ou acquise et jouissaient d'une santé excellente, jusqu'au moment où se déclarèrent tout à coup les premiers phénomènes du diabète. Mais, si une circonstance étiologique particulière ne vient expliquer ces faits, il y a lieu, ce nous semble, de chercher leur raison d'être dans une condition organique semblable, sinon identique ; cette condition, c'est l'altération du pancréas.

Nos dix-sept malades présentaient, en effet, une lésion matérielle du pancréas, et ce désordre, qui se manifestait dans la plupart des cas par un état d'atrophie plus ou moins avancée, était tel, que la fonction pancréatique se trouvait profondément modifiée, sinon détruite. Cette atrophie, il faut le reconnaître, n'avait pas toujours la même origine ; elle était tantôt subordonnée à l'obstruction ou à l'altération du canal de Wirsung ; tantôt, liée à un désordre primitif des éléments épithéliaux et sécrétoires du pancréas ; tantôt enfin, soumise à une sclérose du stroma conjonctivo-vasculaire de la glande, avec dilatation de ses conduits excréteurs. A ce point de vue, l'analyse de nos faits donne les résultats suivants ;

Lithiase pancréatique avec obstruction du canal de Wirsung.	2 cas.
Oblitération de ce même canal sans cause connue..	4 —
Stéatose lente ou stéatose aiguë comparable à celle du foie dans l'ictère grave..	9 — (1)
Sclérose avec dilatation du canal pancréatique.	2 —

En somme, tous ces désordres concourent au même résultat, à savoir : l'atrophie plus ou moins complète de la glande pancréatique, et, comme ce n'est pas une seule et même lésion, mais un ensemble de désordres qui engendrent cette atrophie et produisent la destruction de la glande, il y a lieu de croire que *cette destruction est la condition nécessaire à la genèse du diabète maigre avec toutes ses conséquences graves.*

Réduit à une sorte de cordon fibro-graisseux, souvent difficile à découvrir à l'autopsie, le pancréas se trouve amoindri dans tous ses diamètres ; son poids, toujours diminué dans les cas d'atrophie par oblitération du canal de Wirsung, ne dépasse généralement pas 30 à 40 grammes. Un peu plus lourd et plus volumineux dans les cas

(1) Plusieurs de nos élèves, les docteurs Lapierre, de Sedan (Thèse de Paris, 1879), Guelliot, de Reims (*Gaz. méd. de Paris*, 1881), puis le docteur Notta, de Lisieux (*Union médicale*, 1881, t. XXXI, p. 289), ont observé de leur côté des faits intéressants et nettement démonstratifs de stéatose pancréatique avec diabète sucré.

de simple stéatose, cet organe pèse au plus 50 à 55 grammes, au lieu de 70 à 80, son poids normal. Ainsi, la diminution du poids du pancréas et l'altération de la fonction de cet organe ne font jamais défaut dans nos observations, et, comme malgré le soin que nous apportons dans les autopsies, à l'examen de cette glande, il ne nous arrive pas de constater de semblables altérations en dehors du diabète maigre, nous n'hésitons pas à admettre l'existence d'une relation pathogénique entre cette maladie et la lésion pancréatique.

Plusieurs auteurs, il est vrai, ont prétendu, depuis notre premier mémoire, que la coexistence du diabète et d'une altération du pancréas était une exception, que souvent on avait trouvé des lésions graves de cet organe, sans qu'il y eut de glycose dans les urines. A la vérité, il existe quelques observations de lithiase avec atrophie pancréatique sans qu'il y soit fait mention de glycosurie ; mais on voudra bien reconnaître avec nous que dans ceux de ces faits où le pancréas est profondément altéré, l'examen des urines a été négligé. Nous savons encore que la compression du canal de Wirsung à son embouchure, soit par un cancer, soit par une tumeur quelconque, est rarement accompagnée de glycosurie ; mais là aussi, l'état des urines n'attire pas toujours suffisamment l'attention des observateurs, et, dans certains cas, où on n'a pas trouvé de sucre dans le liquide urinaire, il y a à se demander si, par un examen plus tardif et plus minutieux, on ne serait pas parvenu à déceler la présence de cette substance. Nous le croyons d'autant mieux que des auteurs éminents : Bright, Frerichs, Harley, ont rapporté des cas de cancer de la tête du pancréas où il existait des phénomènes du genre de ceux qui caractérisent le diabète maigre, et lorsqu'on analyse ces faits, on arrive à reconnaître que la glycosurie a toujours été tardive et ne s'est montrée qu'à une époque où le pancréas était profondément altéré, sinon détruit.

Dans un cas publié par Harley [1], l'examen des urines, à un moment où tout indiquait l'existence d'une compression du canal de Wirsung, ne permit de découvrir tout d'abord aucune trace de sucre dans l'urine et ce fut seulement plus tard que l'on vit apparaître une glycosurie abondante, bientôt suivie de la mort. Le diabète maigre, en conséquence, n'est pas un effet immédiat de l'oblitération du canal de Wirsung, il ne survient qu'à la suite d'une altération profonde du pancréas. Prétendre, d'un autre côté, que tous les diabètes sont d'origine pancratique, c'est une erreur qui ne vaux pas la peine d'être réfutée.

[1] Harley, *Complete obstr. to the bile and pancreatic duct.* (*Transact. of the path. Soc. London*, 1862, t. XIII, p. 118.)

Joints à nos observations personnelles, les cas de cancer finissant par un même désordre, la destruction du pancréas, mettent hors de doute la relation que, depuis l'année 1877, je m'efforce d'établir entre une forme particulière de diabète et l'atrophie pancréatique, bien convaincu que les faits cliniques, rigoureusement observés, n'ont pas moins de certitude que les faits expérimentaux, puisqu'ils ne sont que des expériences naturelles.

La science médicale est avant tout une science d'observation, l'expérimentation est son contrôle. Or, ce contrôle, je devais chercher à l'établir avec le célèbre Cl. Bernard, quand la mort vint nous l'enlever. Quelques-uns de mes élèves, entre autres le docteur Ch. Rémy, essayèrent, mais sans succès, de provoquer le diabète sur des lapins par l'ablation ou la destruction du pancréas. Cependant Haller, Bouchardat et Sandras avaient vu survenir chez les animaux, à la suite de la ligature du canal pancréatique, de la polydipsie, de la polyurie, de la polyphagie, et une maigreur manifeste; aussi, en 1889, Von Mering et Minkowski (1) parvinrent à produire, après l'extirpation du pancréas, en même temps que ces phénomènes une véritable glycosurie et donnèrent ainsi une éclatante démonstration à nos recherches cliniques, car, suivant eux, l'ablation totale de cette glande est la condition nécessaire à l'apparition de tout l'ensemble symptomatique que nous désignons sous le nom de *diabète maigre*.

Les expériences de ces auteurs ont été confirmées par les recherches plus récentes de Lépine (2), Gley, Hédon (3) et par celles encore inédites de mon interne, M. Thiroloix qui, en ce moment, prépare sur la matière, dans mon laboratoire à l'Hôtel-Dieu, un travail important destiné à mettre hors de doute la production de la glycosurie à la suite de l'extirpation du pancréas, alors même qu'elle n'existe pas à la suite de la sclérose artificielle de cet organe.

La genèse du diabète après l'ablation de cette glande est donc certaine, mais il reste à en déterminer aujourd'hui le mécanisme. Plusieurs

(1) Von Mering et Minkowski, *Diabetes mellitus nach total Pankreas-extirpation* (*Labor. de cl. méd.* Strasbourg, 1889. = *Diabète expérimental consécutif à l'extirpation du pancréas* (*Centralblatt f. klin, med.*, n° 23, 1890; *Centralblatt f. med.-Wissensch.*, n° 27, 1890. Trad. *Montpellier med.*, 1890, t. XIV, p. 335).

(2) Lépine, *Rapport entre le diabète et les lésions du pancréas* (Soc. des sc. méd. de Lyon, oct. 1889; *Lyon méd.*, 1889, p. 308). — *Extirpation du pancréas et diabète* (*ibid.* 1889, p. 493).

(3) E. Hédon, *Extirpation du pancréas; diabète expérimental* (*Arch. de méd. expérimentale*, 1er janvier 1890).

auteurs et particulièrement Lépine (de Lyon) se sont mis à l'œuvre, mais jusqu'ici aucune donnée précise n'a été fournie sur ce point qui reste toujours à l'état hypothétique, et comme les hypothèses n'ont, pour nous, de valeur que dans le laboratoire, où elles conduisent l'expérimentateur à des recherches nouvelles, je me dispenserai de vous en parler. Vous trouverez d'ailleurs tout ce qui a été écrit à ce sujet dans les mémoires originaux.

En somme, la destruction du pancréas chez l'homme et son extirpation chez les animaux sont manifestement suivies d'un diabète maigre, mais les explications qui ont été données de ce fait laissant toujours à désirer, la thérapeutique de ce diabète est des plus pauvres. Combattre la glycosurie serait certainement chose difficile sinon impossible; mais, en admettant cette possibilité, ce ne serait sans doute pas un grand pas vers la guérison, car nous voyons les animaux devenir polydipsiques, polyuriques et maigrir avant d'être glycosuriques. Ce qu'il faudrait ce serait de rendre la fonction perdue à un organe important, vraisemblablement essentiel à l'existence. Or, comme en pareil cas, on ne peut espérer reconstituer l'organe détruit et lui rendre son activité propre, il faut chercher à suppléer à son fonctionnement; c'est ainsi que nous procédons le plus souvent avec avantage, dans les cas d'insuffisance urinaire. La pancréatine serait un moyen, pour ainsi dire, tout indiqué; mais cette substance, certainement utile, ne se comporte nullement comme le suc pancréatique, elle est du reste insuffisante, de telle sorte que nous sommes conduits à chercher des organes de suppléance. Ces organes, nous ne les connaissons pas absolument, mais à en juger par l'état hypertrophique des glandes duodénales observé chez nos malades et le peu que nous savons de leur fonction, il semble que ces glandes doivent venir en aide au pancréas altéré.

Les glandes salivaires sont dans les mêmes conditions, et si les glandes de Brünner peuvent échapper à nos moyens d'action, il n'en est pas de même de celles-là, car leur sécrétion est largement mise en jeu par le Jaborandi, aussi le raisonnement nous conduit-il à faire usage de ce médicament ou de son principe actif, la pilocarpine, dans le traitement du diabète pancréatique. Cette indication, basée sur l'analyse clinique et physiologique, conduit à une méthode de traitement bien différente de celle qui est généralement préconisée. Plus tard, la connaissance de la condition pathogénique de la glycosurie pancréatique, nous amènera sans doute à trouver d'autres moyens; car c'est ainsi que l'on doit procéder en présence de toute maladie : chercher l'indication et ensuite les moyens qui peuvent le mieux y répondre.

Il reste à alimenter le malade, à entretenir ses forces, à lui procurer du sommeil, s'il en manque, et à le placer dans des conditions d'hygiène favorables. N'attendez pas de moi une énumération d'aliments qui ne repose sur aucune donnée précise, mais sachez qu'un régime azoté et lacté doit être préféré à tout autre. La noix vomique et la strychnine se trouvent indiquées si l'appétit vient à diminuer, comme aussi le chloral, s'il existe de l'insomnie; enfin des lotions froides, un appartement aéré sont des moyens hygiéniques qu'il ne faut pas négliger en pareil cas. En plus de tous ces moyens, il y a lieu de s'occuper des *excreta*, de façon à éviter les phénomènes d'auto-infection ou d'acétonomie qui constamment menacent l'existence des diabétiques, quand surtout ils ont une forte proportion de sucre dans l'urine. Il résulte de là, une dernière indication plus urgente encore que les précédentes, qui est de combattre les accidents dyspnéiques et comateux, indices d'un empoisonnement par insuffisance d'élimination. Les diurétiques, mais surtout les purgatifs drastiques sont les agents auxquels l'observation et l'expérience nous ont appris à donner la préférence; ils réussissent généralement, du moins pendant un certain temps, surtout si on y ajoute des piqûres d'éther, de caféine et des inhalations d'oxygène.

Après avoir exposé les caractères propres à chaque type diabétique, il n'est pas sans intérêt, pour nous résumer, d'en montrer les analogies et les différences, de faire, en un mot, le parallèle de chacun d'eux. Disons tout d'abord que, des trois types admis par nous, il en est un qui se distingue d'une façon nette et précise des deux autres, c'est le *diabète gras*. De beaucoup le plus commun, il a surtout servi de modèle à la description que les auteurs ont donnée jusqu'ici du diabète. Essentiellement héréditaire et constitutionnel, il est une maladie de famille, se transmettant tantôt sous sa propre forme, tantôt sous forme d'accidents divers, mais faisant partie d'un même grand processus pathologique, l'herpétisme. Nous connaissons, en effet, plusieurs familles dont les générateurs sont atteints de diabète et de rhumatisme chronique, alors que les descendants présentent, les uns de la gravelle et des arthrites sèches ou goutteuses, des accès d'asthme ou des éruptions diverses, les autres un diabète presque toujours joint à plusieurs de ces mêmes manifestations.

Assez généralement, ces derniers marquent leurs tendances glycosuriques, dès le jeune âge, car on les voit devenir obèses très tôt : dès l'âge de sept ans parfois, plus souvent de douze à quinze ans, et surtout entre vingt et un et vingt-cinq ans, rarement plus tard. Les

phénomènes de ce diabète sont relativement peu accentués, et souvent intermittents, la lésion anatomique fait défaut, l'évolution en est lente et la durée fort longue. La mort, effet dans quelques cas d'une intoxication, dite acétonémique (coma, dyspnée diabétique), ou bien d'une complication (phlegmon, anthrax, tuberculose), est le plus souvent la conséquence d'une affection coïncidente et surtout de l'artério sclérose.

Bien différent est le diabète traumatique. Subordonné à un ébranlement ou à une lésion quelconque du système nerveux, il est toujours accidentel, et n'a pas de tendance certaine à se transmettre par hérédité. Indépendant de toute autre manifestation, à l'exception de quelques troubles nerveux très vagues, il se fait remarquer par la variabilité des phénomènes et des lésions qui le caractérisent, par celle de sa marche et de ses différents modes de terminaison, enfin par la cessation de la glycosurie sous l'influence d'un état fébrile. Il est le moins stable de nos trois types, ce qui résulte de ses origines diverses et accidentelles.

Le diabète maigre ou pancréatique se rapproche de ce dernier type, beaucoup plus que du diabète gras, car il est, comme lui, accidentel et ne s'accompagne pas forcément de polysarcie. Il se distingue par un début brusque et spontané, par l'intensité et l'indépendance de ses manifestations, par sa lésion, par l'abolition de toutes les forces vives de l'organisme, mais surtout par une évolution rapide, une extrême maigreur et une terminaison pour ainsi dire fatale. Celle-ci est le fait ordinaire, d'un dépérissement excessif, auquel s'ajoute fréquemment une tuberculose à marche rapide, ou bien elle resulte d'une complication phlegmoneuse ou gangréneuse, sinon d'un empoisonnement acétonomique (coma ou syncope diabétique).

Absolument distinct du diabète gras, tant par son évolution que par ses manifestations et sa lésion, ce dernier type est moins éloigné du diabète traumatique, dont il se rapproche souvent par ses symptômes, et si, en clinique, il y a lieu de l'en séparer à cause surtout du désordre pancréatique et de la persistance de la glycosurie dans les états fébriles, l'expérimentation sur le chien, par contre, semble l'en rapprocher. Elle démontre, en effet, comme il résulte d'expériences multiples faites, cette année même, par mon interne, M. Thiroloix, qu'il est possible, dans certains cas, de détruire la glande pancréatique par des injections de bitume de Judée, de poudre de charbon aseptique, sans produire de glycosurie, ou même de polydipsie et de polyurie, tandis que si l'on vient à extirper ensuite cette glande, on voit apparaître ces phénomènes, ce qui peut porter à croire, qu'ils sont l'effet de l'irrita-

tion ou de la section de cordons nerveux voisins, et que le diabète pancréatique est un simple diabète nerveux d'origine réflexe. Cependant, il nous est difficile de croire qu'il en soit ainsi d'après les données cliniques, aussi maintenons-nous comme exacte la description de nos trois types diabétiques. Mais dans le but d'arriver à une démonstration rigoureuse et précise, sur ce point, nous cherchons en ce moment, M. Thiroloix et moi, à irriter les nerfs du pancréas et du plexus solaire, sans détruire la glande, car ces expériences complémentaires nous paraissent nécessaires pour éclairer d'une façon définitive la pathogénie nerveuse du diabète maigre ou pancréatique.

LES ACCIDENTS GRAVES DU DIABÈTE GLYCOSURIQUE OU ACÉTONÉMIE

Le nom de diabète sucré a servi jusqu'ici à dénommer des états pathologiques distincts; c'est, du moins, la doctrine que nous avons essayé de mettre en lumière dans les leçons qui précèdent, où nous avons été conduit à admettre trois espèces principales de diabète ayant chacun une origine, une évolution et une lésion spéciales :

Le diabète lié à une lésion matérielle du système nerveux, *diabète traumatique ou de Cl. Bernard.*

Le diabète se rattachant à la grande famille du rhumatisme chronique, *diabète arthritique*, et qui, selon nous, serait mieux désigné sous le nom de *diabète de l'herpétisme.*

Le diabète lié à la destruction du pancréas ou *diabète pancréatique.*

Or, malgré la différence de leur origine et de leur nature, ces diverses espèces de diabète peuvent se compliquer, à un moment donné, d'accidents graves, souvent mortels, sur lesquels l'attention du médecin doit être particulièrement attirée. Cependant, elles n'y prédisposent pas toutes d'une façon égale et le diabète pancréatique est à cet égard, de beaucoup le plus redoutable.

Ces complications, encore assez peu connues, sont désignées d'ordinaire sous le nom de *coma diabétique*, dénomination dangereuse à mon sens, car elle donne au médecin une fausse sécurité et lui fait croire qu'il n'y a pas de péril imminent tant que des phénomènes comateux ne se sont pas produits. Plusieurs auteurs ont attribué ces accidents à la formation d'acétone dans le sang des diabétiques et

les ont décrits sous le nom d'*acétonémie*. Ce point de pathogénie n'est pas élucidé; je crois, toutefois, que le mot peut être conservé sans inconvénient, à la condition qu'il serve à désigner l'ensemble des complications survenant dans le cours du diabète et reconnaissant pour cause la rétention dans l'économie de produits toxiques, quels qu'ils soient, de même que le mot urémie n'indique pas un empoisonnement par l'urée, mais par toutes les substances excrémentielles de l'urine que le rein n'élimine plus. Ces réserves faites, il me paraît qu'il y a lieu de décrire cinq formes cliniques d'acétonémie pouvant exister d'une façon isolée, mais coexistant souvent et donnant lieu à un tableau symptomatique singulièrement complexe. Je les désignerai comme il suit, d'après le désordre fonctionnel prédominant, *forme musculaire*, *forme gastro-intestinale*, *forme pulmonaire*, *forme cardiaque*, et *forme cérébrale* ou *comateuse*.

La *forme musculaire*, qu'on méconnaît trop souvent, ne peut cependant échapper à un esprit quelque peu clairvoyant. Elle est caractérisée par des sensations pénibles de fatigue, un malaise général, de la courbature, en un mot, par un accablement excessif. A ces phénomènes s'ajoutent des points douloureux au niveau des masses musculaires, et une vive sensation de souffrance à l'occasion du moindre mouvement. Les malades, inquiets, ont une angoisse excessive ou plutôt le sentiment intime d'une fin prochaine. Le facies est décoloré, bien qu'il n'y ait pas de changement notable dans l'expression de la physionomie. On ne constate pas de réaction fébrile, mais plutôt un abaissement de température d'un demi-degré, coïncidant en général avec une diminution de la quantité d'urine.

Ces accidents persistent pendant un certain temps, et disparaissent fréquemment; mais s'ils ne sont combattus, ils s'accentuent tout à coup, ou se compliquent des symptômes de l'une ou de l'autre des formes qui vont suivre, comme s'ils n'en étaient que la phase prodromique.

Précédée dans certains cas de courbature et de fatigue générale, la *forme gastro-intestinale* se distingue par du dégoût, du malaise d'estomac, des nausées suivies de vomissements abondants. Composés de mucosités et de bile, ces vomissements reviennent par intervalles, et cela, pendant plusieurs jours. Une constipation opiniâtre se montre dans quelques cas, tandis que d'autres fois il survient une diarrhée liquide, extrêmement abondante, précédée ou accompagnée de coliques violentes et d'une diminution notable de la sécrétion urinaire. Ce flux gastro-intestinal, il ne faut pas l'oublier, est le résultat ordinaire d'un

travail naturel et en quelque sorte providentiel destiné à éliminer les déchets organiques qui intoxiquent le malade, car, la fatigue musculaire et l'angoisse disparaissent le plus souvent à sa suite, et l'on a vu se produire parfois, après sa cessation, de la céphalée, une dyspnée intense, ou encore un coma des plus graves.

Cette diarrhée est donc essentiellement respectable, et le rôle du médecin est de favoriser l'effort d'élimination de l'organisme en prescrivant des purgatifs et des diurétiques. Bien coupable celui qui tenterait d'arrêter par une médication intempestive un mouvement curateur de cette sorte.

La *forme pulmonaire ou dyspnéique* a pour principaux caractères une sensation pénible d'oppression avec difficulté des mouvements respiratoires, qui survient d'emblée ou succède aux accidents que nous venons de décrire. La respiration est accélérée, précipitée, mais égale, contrairement à ce qui se passe dans l'urémie. C'est un essoufflement comparable à celui que produit une marche rapide ou une longue course. La face n'est pas violacée, mais pâle, livide; le malade est demi-assis dans son lit ou bien dans l'orthopnée; il est fatigué par une toux sèche, mais non quinteuse; agité et anxieux, il éprouve une sensation d'angoisse qui lui donne l'idée d'une fin prochaine; son haleine a une odeur que l'on a comparée à celle de l'alcool, de l'éther, ou à celle que répandent certains fruits, les pommes et surtout les melons.

Cet état ne trouve son explication dans aucun désordre pulmonaire ou cardiaque; et si parfois l'auscultation fait découvrir un léger souffle au niveau des orifices du cœur, le médecin ne doit pas s'y arrêter: il s'agit ici, en effet, d'une dyspnée d'origine toxique, simplement nerveuse ou peut-être liée à de l'anoxémie.

Distincte des phénomènes de la respiration dite de Cheynes-Stokes dont elle n'a pas les intermittences, la dyspnée diabétique n'en est pas moins des plus pénibles, car l'acte respiratoire est très fréquent et extrêmement laborieux. Cette dyspnée a une durée variable; elle peut persister pendant plusieurs jours, ensuite disparaître, à moins qu'il ne s'y ajoute des phénomènes de paralysie cardiaque ou de coma diabétique.

Les *désordres cardiaques* se manifestent habituellement par la fréquence et la petitesse du pouls. Celui-ci s'accélère et arrive rapidement à battre 120, 140 fois par minute, et même davantage. Il est petit, régulier, de plus en plus faible: les extrémités sont froides, la faiblesse

est générale, la fatigue excessive, la température abaissée. Les malades, en apparence bien portants la veille, à part un léger degré d'essoufflement, sont pris tout à coup d'un malaise général avec impossibilité de rester debout ou d'exécuter le plus léger mouvement sans pâlir et tomber en faiblesse.

Un fait s'est présenté récemment à mon observation : Une dame de ma clientèle, à la suite d'une légère atteinte de grippe, subit une série d'impressions pénibles et de fatigues. Sous ces influences, elle pâlit, perd ses forces, a des métrorrhagies répétées, devient inquiète et parle de sa fin prochaine, comme si elle se sentait gravement atteinte. Elle était dans cet état depuis une quinzaine de jours au moins, lorsqu'un matin elle fut prise, en se levant, d'une sorte de lipothymie et tomba sur son parquet; on la recoucha ; et, après avoir respiré des sels et pris un peu d'éther, elle essaya quelques instants plus tard de se lever à nouveau, mais elle ne tarda pas à s'apercevoir qu'elle ne pouvait rester debout. Elle éprouvait une angoisse excessive et tomba une seconde fois, sans perdre entièrement connaissance.

Lorsque je la vis, elle me dit : « J'ai cru que j'allais mourir », puis elle me raconta qu'elle se sentait très malade et que sa vie était menacée; sa face était pâle, sa respiration haute et fréquente; elle accusait une douleur, sorte de sensation de constriction ou de barre, au-dessous des deux clavicules. L'auscultation révélait un léger souffle systolique à la base du cœur, ce qui portait à se demander tout d'abord s'il ne s'agissait pas d'une crise d'angine de poitrine, et si les accidents observés ne se trouvaient pas sous la dépendance d'une lésion de l'aorte et des artères coronaires; je prescrivis : éther, bromure et révulsifs. La malade éprouva, le lendemain, en se levant une nouvelle perte de connaissance, et il lui suffisait de se retourner dans son lit pour provoquer le même accident. La singularité de ces phénomènes me fit penser au diabète. L'examen des urines démontra que le liquide offrait une densité élevée et renfermait 50 grammes de sucre par litre. Dès lors, ma conviction était faite; j'abandonnai l'hypothèse d'une crise angineuse avec syncope que j'avais admise trop facilement sur la simple constatation d'un souffle cardiaque. Il me parut qu'il fallait agir énergiquement; pour faciliter l'élimination des substances toxiques, j'ordonnai un lavement purgatif et des diurétiques qui malheureusement ne furent pas acceptés de suite, puis du bromure de sodium et de l'éther. La face pâlit de plus en plus, le pouls était fréquent, la respiration, haute et accélérée, s'accompagnait d'une sensation de profonde dyspnée; des

douleurs vives étaient ressenties dans la plupart des membres et même dans le thorax, le moindre mouvement dans le lit était suivi d'un malaise extrême et de lipothymie. Cet état persista pendant cinq jours, l'expression du visage restait assez normale malgré la pâleur, la voix était à peine altérée ; le sixième jour, la malade, malgré l'absence de tout désordre matériel du côté des poumons, se sentait en proie à une grande oppression, à une angoisse excessive avec accélération des battements du cœur qui atteignaient 140 par minute, et à six heures du soir elle succombait en quelques instants.

Il nous est sans doute difficile d'expliquer ce genre de mort, mais nous pouvons affirmer qu'il n'est pas le fait d'une syncope. Dans la syncope, en effet, la mort est instantanée et résulte d'un spasme du cœur : à l'autopsie, on trouve ses cavités absolument vides. Dans la forme cardiaque du diabète, le pouls s'accélère de plus en plus et le cœur cesse de battre comme s'il était paralysé ; ses cavités sont remplies de caillots sanguins. Resterait à déterminer le mécanisme de cette paralysie. Serait-elle l'effet d'une abolition fonctionnelle des hématies, d'une anoxémie, ce que semblerait indiquer la grande décoloration des téguments, ou bien résulterait-elle d'un défaut d'action des pneumogastriques qui n'exerceraient plus leur influence modératrice sur les sympathiques? Si le mécanisme de ces troubles et leur cause étaient connus, peut-être y trouverions-nous des indications utiles pour le traitement.

La *forme cérébrale*, qui est de beaucoup la mieux étudiée, peut survenir d'emblée ; mais, souvent aussi, elle succède à l'un ou à l'autre des accidents que nous venons d'énumérer. Dans la plupart des cas, elle est annoncée par des phénomènes prodromiques : lassitude, malaise général, courbature. Les phénomènes qui la constituent sont variables et consistent tantôt en une céphalée d'intensité moyenne avec ou sans étourdissements, tantôt en des vertiges qui mettent les malades dans l'impossibilité de marcher et de se tenir debout; tantôt en un délire d'action, parfois maniaque. La céphalée est surtout nocturne, les vertiges se montrent de préférence le matin, au réveil ; le délire consiste dans une agitation qui pousse le malade à sortir de son lit, à s'enfuir : témoin un malade, de notre service, qui fut trouvé une nuit suspendu aux barreaux de l'escalier. Ces modalités existent dans quelques cas isolément et disparaissent ensuite ; mais fréquemment, elles coexistent et sont suivies de somnolence et de coma.

Le coma diabétique est ainsi souvent précédé de prodromes, mais quelquefois aussi il a un début subit. Dans ce dernier cas, à la suite

d'une fatigue, d'une marche ou d'un effort, le malade tombe frappé d'une sorte d'ictus apoplectique qui rappelle celui de l'hémorrhagie cérébrale. Le collapsus est complet, les muscles sont dans la résolution, le tégument est insensible, les paupières sont closes, les pupilles dilatées, les extrémités refroidies, la face pâle, la bouche entr'ouverte. L'haleine, aigre, âcre, très pénétrante, a une odeur intermédiaire entre celle du vinaigre et celle de l'alcool. La déglutition est difficile ou impossible; la respiration courte et saccadée, quelquefois ralentie; la température normale ou abaissée. Les déjections sont involontaires et la torpeur profonde. Cet état peut durer de quelques heures à plusieurs jours; il se termine à peu près toujours d'une manière fatale, et cependant je crois qu'une médication appropriée pourrait s'en rendre maître, comme il arrive aujourd'hui pour le coma urémique.

Tels sont les divers accidents qui viennent compliquer le diabète ; il m'a paru préférable d'en donner des tableaux distincts dans le but d'attirer sur eux toute l'attention qu'ils méritent, et d'ailleurs si, dans quelques cas, ces tableaux se confondent, ils n'en conservent pas moins leurs principaux traits. Frerichs, qui a bien étudié les cas de diabète mortel, divise en trois groupes les accidents qui peuvent se produire au cours de cette maladie. Au premier groupe se rapportent des accidents qui apparaissent brusquement, d'ordinaire à la suite d'une fatigue ou d'une longue course, et qu'il attribue à une paralysie cardiaque. Ils consistent en une faiblesse générale avec pâleur, refroidissement des extrémités, accélération des battements du cœur, somnolence, bientôt suivie de mort avec ou sans perte de connaissance. Le second groupe est caractérisé par des désordres gastriques, accompagnés de céphalée, de délire, de coma avec angoisse et dyspnée. Ces accidents durent de vingt-quatre heures à trois ou quatre jours. Le troisième groupe comprend des désordres assez semblables, sauf la dyspnée et l'angoisse, et qui finissent généralement par le coma, après une durée de plusieurs jours.

Cette description, qui met en évidence toute la gravité des accidents toxiques du diabète, montre l'importance qui s'attache à leur diagnostic. L'acétonémie, toutefois, de même que l'urémie, se révèle dans quelques circonstances par des désordres passagers et curables, mais souvent méconnus. Nous savons que, dans l'urémie, semblables désordres se manifestent par un changement dans le caractère, par des impatiences, de l'insomnie, une céphalée constrictive, surtout nocturne, et qu'ils disparaissent fréquemment au bout de quelques jours, à la suite d'une débâcle spontanée ou d'une diurèse abondante. Dans l'acétonémie,

ces troubles consistent en des sensations de faiblesse excessive, avec engourdissement de toutes les facultés; le sommeil est nul ou agité; l'esprit est triste, inquiet, tourmenté par le sentiment d'une fin prochaine; le caractère est acariâtre et maussade. Une dame soignée par moi, il y a quelque temps, se plaignait de tout cet ensemble symptomatique; et comme je ne trouvai aucune lésion matérielle pour l'expliquer, je demandai à faire l'examen des urines. A cette proposition, la malade me dit qu'elle avait été diabétique, mais qu'elle était depuis longtemps absolument guérie, car, d'ailleurs, elle n'avait ni polydipsie, ni polyurie, ni polyphagie, mais de l'inappétence et du dégoût pour les aliments. L'analyse des urines m'ayant donné 45 grammes de sucre par litre d'urine, je prescrivis un fort purgatif, et les accidents disparurent rapidement pour reparaître au bout de quelques jours. Pendant deux semaines, cette même malade ne cessa de se plaindre d'une fatigue extrême et d'annoncer à tous sa fin prochaine. Les diurétiques et les purgatifs eurent encore raison du mal, qui cessa enfin totalement, et depuis deux ans elle continue à se bien porter; elle a repris sa gaieté, sa bonne humeur et se déclare transformée; les urines, examinées de nouveau, ne contiennent plus de sucre. Par conséquent, la glycosurie peut disparaître, malgré la persistance de la maladie dont elle n'est que le symptôme, mais les malades ne sont pas pour cela à l'abri de phénomènes toxiques, et souvent, on la voit reparaître lorsque surviennent ces phénomènes. C'est d'ailleurs ce qui se passe pour l'albuminurie, qui revient à peu près constamment au moment des crises d'urémie ou même après.

Les accidents d'une certaine intensité passent plus difficilement inaperçus; mais, le coma excepté, ils n'éveillent pas toujours sufisamment l'attention du médecin. Les défaillances qu'accompagnent l'accélération du pouls, une dyspnée intense, une fatigue excessive et le pressentiment de la mort sont faciles à reconnaître. Il n'en est pas de même s'il existe une simple dyspnée et en même temps de l'albuminurie, car la confusion avec la dyspnée urémique est chose facile; de même le délire et le coma ont, dans l'urémie et l'acétonémie, de telles ressemblances que, sans l'odeur de l'haleine et l'analyse des urines, il serait difficile de les distinguer. Remarquons encore que, dans nombre de cas, les phénomènes de l'acétonémie peuvent être attribués au désordre matériel d'un organe, le cœur notamment. Les défaillances qui surviennent à la suite des mouvements et qui rendent impossible la station debout, sont d'autant plus faciles à rattacher à une affection cardiaque que souvent, en pareil cas, il existe des souffles à l'auscultation du cœur et

qu'elles sont parfois accompagnées de douleurs présternales, d'oppression et d'angoisse. Ajoutons qu'il serait encore possible de mettre sur le compte de l'estomac, l'oppression, la pâleur et les lipothymies, si les troubles de cet organe ne survenaient peu à peu, contrairement à ceux de l'intoxication diabétique, qui sont presque toujours subits.

L'acétonémie se montre habituellement à la suite de fatigues physiques ou morales, d'un refroidissement, mais quelquefois aussi sans cause appréciable. Accident relativement commun chez les enfants et les jeunes gens affectés de diabète, elle se rencontre encore chez les personnes âgées, atteintes du même mal. L'époque de la maladie où elle survient est très variable, mais en général elle constitue un accident de la phase avancée. Les différents types diabétiques n'ayant pas la même évolution, elle apparaît beaucoup plus tôt dans le diabète pancréatique et plus tard dans le diabète herpétique où d'ailleurs on l'observe moins fréquemment. Provoquée le plus souvent comme l'urémie par un désordre de l'organisme, elle se manifeste, tantôt à la suite de fatigues physiques ou morales, d'une émotion vive, d'un refroidissement, et, suivant quelques auteurs, après un régime par trop animalisé; tantôt au cours ou à la fin d'une maladie intercurrente, même légère, comme un état gastrique, une bronchite, une pneumonie, etc.; aussi des soins hygiéniques sont-ils nécessaires chez les diabétiques. Le danger chez ces malades étant surtout dans les crises d'acétonémie, le médecin devra conseiller une hygiène sévère, une attention minutieuse par rapport aux *excreta* et une médication appropriée à la moindre alerte.

Les accidents en question ont été attribués tout d'abord à l'empoisonnement de l'organisme par l'acétone, comme autrefois les accidents graves survenant au cours d'une albuminurie ont été mis sur le compte d'un excès d'urée. Mais, comme l'urée en excès dans le sang ne produit pas l'intoxication dite urémique, ainsi l'acétone ne paraît pas être la cause de l'intoxication diabétique. Si cette substance, reconnue dans l'urine par Brand, Petters et Kaulich, et plus tard dans les organes des diabétiques par d'autres auteurs, a pu conduire Kussmaul, Föster, Tappeiner, de Gennes, etc., à identifier l'intoxication par l'acétone à celle du diabète; par contre, Scheube, Frerichs, Jaksch, Sanders, Albertoni, J.-L. Prévost et P. Binet déclarent que les accidents graves du diabète ne peuvent être attribués à l'acétone. D'autres auteurs ont accusé non plus cette dernière substance, mais des corps capables de lui donner naissance, tels que les acides éthyl-acétique (Rupstein),

acéto-acétique (Jaksch), crotonique (Stadelman), oxybutyrique (Minkowski, Wolf, etc.), ou leurs éthers et aldéhydes; et dans ces derniers temps, enfin, on a pensé que le coma diabétique pouvait être dû à la présence de ces acides venant diminuer, dans de grandes proportions, l'alcalinité du sang : de là les tentatives hardies de Stadelman et de Lépine, qui ont transfusé des solutions alcalines dans les veines de leurs malades.

La diversité de ces opinions prouve que la condition pathogénique des accidents graves du diabète reste à déterminer; il peut se faire en effet qu'il se produise au cours du diabète, à côté de l'acétone et de ses dérivés, des principes plus toxiques encore et qui, à cause de leur faible quantité ou de leur nature, aient échappé à l'analyse chimique. Un seul point, toutefois, paraît indiscutable, c'est que ces accidents sont le résultat d'une auto-intoxication et que, dans la majorité des cas, cette intoxication s'accompagne d'un abaissement de la quantité des urines. De là l'indication de favoriser, comme dans l'urémie, l'élimination des substances toxiques, tant par la voie gastro-intestinale que par la voie rénale ; mais, du reste, l'emploi des purgatifs drastiques et des diurétiques est d'un grand secours en pareil cas, puisque les succès que j'ai obtenus leur sont dus. La preuve en est dans un fait qui vient de se passer sous vos yeux : un homme de cinquante ans, atteint d'un diabète maigre des plus sérieux (300 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures), voit ses urines diminuer tandis qu'il éprouve une fatigue, un anéantissement excessif et une céphalée intense; la nuit il se lève, cherche à s'échapper, ne retrouve plus son lit; il délire et se sent très oppressé. Le lendemain survient heureusement une diarrhée abondante qui se continue pendant quarante-huit heures, et après laquelle tous les accidents disparaissant, le malade se trouve dans l'état où il était précédemment. Quelques jours plus tard, les mêmes accidents reparaissent et cessent rapidement sous l'influence d'un fort purgatif.

A côté de ces indications viennent s'en placer d'autres : chez les malades qui offrent une pâleur générale et une oppression due vraisemblablement à un défaut d'oxygénation des globules sanguins, les inhalations d'oxygène trouvent une indication toute naturelle; puis, quand le pouls devient fréquent, que le moindre mouvement provoque des défaillances par suite d'une sorte de paralysie cardiaque, l'emploi de la caféine et de l'éther s'impose, comme aussi l'usage des lotions et des frictions stimulantes de la peau. Le médecin, enfin, doit être pénétré de la gravité de la situation et agir avec promptitude et énergie,

car si les accidents toxiques du diabète ne sont rapidement combattus, la mort en est la conséquence fatale; aussi importe-t-il de savoir reconnaître les phénomènes prodromiques de ces accidents de façon à pouvoir les combattre assez tôt et à éloigner leurs suites plus ou moins immédiates. Il faut enfin chercher à les prévenir par une hygiène convenable, et en conseillant aux malades d'éviter la fatigue, les émotions et les causes de refroidissement.

A côté de leur importance clinique, ces accidents ont encore un réel intérêt médico-légal; ils peuvent faire soupçonner un empoisonnement et égarer la justice, aussi bien quand ils affectent la forme gastro-intestinale que lorsqu'ils revêtent la forme syncopale ou comateuse. Ainsi, ils méritent d'être connus du médecin légiste qui devra songer à leur possibilité; dans les cas douteux de mort, celui-cine manquera pas d'examiner le cœur et son contenu, et il se souviendra qu'il est, dans certains diabètes, des organes particulièrement lésés, le pancréas, par exemple.

DIABÈTE INSIPIDE
OU POLYURIE NÉVROPATHIQUE

POLYURIE LIÉE A UN TRAUMATISME OU A UNE LÉSION NERVEUSE. — POLYURIE CHEZ LES ALCOOLIQUES ET CHEZ LES HYSTÉRIQUES. — POLYURIE A LA SUITE D'ÉMOTIONS VIVES, DE FIÈVRES GRAVES. — POLYURIE HÉRÉDITAIRE. — CARACTÈRES DU DIABÈTE INSIPIDE. — PATHOGÉNIE. — INDICATIONS PRONOSTIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Le diabète insipide est un état morbide caractérisé par une émission exagérée et non passagère d'urines d'un poids spécifique faible, sans sucre ni albumine. Cet état n'est pas une maladie, mais un syndrome qui, malgré des origines diverses, n'est pas moins sous la dépendance constante d'un désordre nerveux. Nous étudierons tout d'abord ce syndrome en tenant compte de ses conditions étiologiques, et nous chercherons à établir sa pathogénie, de façon à pouvoir arriver à des indications pronostiques et thérapeutiques utiles. La présence dans nos salles d'un certain nombre de malades atteints de cette affection va nous aider dans cette tâche. Faisons remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'une polyurie temporaire comme celle qui survient à la suite d'attaques d'hystérie ou d'épilepsie, mais bien d'un désordre persistant et sérieux qui peut dans certains cas entraîner la mort.

Un cas de polyurie bien nette est celui d'un malade qui occupe le lit 47 de la salle Piorry. Agé de cinquante ans, journalier, cet homme jouit d'une santé excellente jusqu'en 1888. Au mois de décembre de cette même année, il fait une chute de cheval et, tombant lourdement sur ses fesses, il se fait une double contusion avec ecchymoses. On le porte dans son lit, et la douleur qu'il ressent est si vive qu'il garde un repos absolu pendant huit jours. Dès le lendemain de l'accident, il est pris de soif, et s'aperçoit que ses urines ont augmenté de quantité. Au bout d'une semaine, il émettait environ 8 litres d'une urine peu colorée et très peu dense; la soif devenait très vive, et la miction le tourmentait surtout la nuit, car il était réveillé presque toutes les heures par un besoin impérieux de vider sa vessie. L'analyse des urines a été pratiquée plusieurs fois, et jamais rien d'anormal n'y

a été révélé, si ce n'est une trop forte proportion d'eau. La polyurie a toujours persisté depuis lors, ainsi que la polydipsie. Vous voyez qu'il urine aujourd'hui 5 litres environ dans les vingt-quatre heures, et que les divers traitements employés ont été à peu près impuissants à diminuer la sécrétion morbide des urines.

Un malade que plusieurs d'entre vous ont pu voir pendant longtemps dans notre salle d'hommes, était un grand garçon qui, ayant reçu sur la région frontale un coup avec enfoncement de l'os, devint à la suite polyurique et polydipsique, mais non glycosurique ; il rendait chaque jour de huit à dix litres d'une urine très claire et très peu dense. Chez un jeune homme de vingt-deux ans, observé par Flatten (*Archiv. f. Psychiatrie*, XII, 3, 671, et *Union médicale*, 1883, t. II, p. 217), une blessure du côté gauche de la région occipitale et de la nuque fut suivie de perte temporaire de connaissance, de diplopie et de diminution de l'acuité de l'oreille droite, puis de polydipsie, de polyurie (12 litres d'urine par jour) et de paralysie des muscles droits externes, totale à gauche, partielle à droite.

Les faits de *polyurie consécutive à un traumatisme* ne sont pas extrêmement rares. Vous en trouverez plusieurs cas dans notre thèse d'agrégation (*De la polyurie*, Paris, 1869). Le traumatisme tantôt porte sur la région du crâne, tantôt sur d'autres régions. Dans le premier cas, il est ordinairement suivi d'une perte de connaissance à laquelle succèdent presque aussitôt la soif et la diurèse. Dans le second cas, il atteint d'autres régions, les reins, les hypochondres, etc., et la polyurie se manifeste quelques jours plus tard, comme nous l'avons vu du reste pour le diabète traumatique. Il y a donc lieu de rapprocher de ce diabète le phénomène que nous étudions, d'autant plus qu'il y est fait mention dans quelques cas de la coexistence d'une glycosurie qui cesse généralement au bout de quelques jours.

Des *lésions des centres ou même des cordons nerveux*, acquises ou congénitales, peuvent d'ailleurs être suivies du même accident. Roberts [1] rapporte le cas d'un homme de soixante ans, polyurique depuis trois mois, dont l'hémisphère cérébral gauche et cérébelleux du côté droit présentaient chacun un tubercule jaune ancien. Chez une jeune fille de vingt-deux ans, atteinte de diabète insipide, l'autopsie pratiquée par Virchow révéla la présence d'un glio-sarcome, de 5 centimètres de long sur 1 centimètre d'épaisseur, adhérent au plancher du 4e ventricule qu'il remplissait depuis l'aqueduc de Sylvius jusqu'au

[1] W. Roberts, *A practical treatise on urinary and renal diseases*. London, 1865.

bec du *calamus scriptorius*. Des lésions syphilitiques ont été dans quelques cas (*voy.* mon *Traité de la syphilis*, 2e édit., Paris, 1873, p. 363) l'occasion d'une polyurie, principalement lorsqu'elles avaient leur siège au niveau ou dans le voisinage du bulbe rachidien. D'autres lésions peuvent produire le même désordre, de sorte que la polyurie simple, comme le diabète traumatique, se rattache quelquefois à des lésions multiples et diverses des centres ou des cordons nerveux dont l'action est tantôt directe, tantôt réflexe.

Certaines *malformations cérébrales* ou plutôt bulbaires peuvent être suivies du même accident. Le malade couché au numéro 23 de la salle Saint-Denis est dans ces conditions. C'est un garçon de trente-trois ans, né d'un père bien portant et d'une mère très nerveuse. Atteint d'accès de fièvre intermittente contractés à l'âge de douze ans, et d'une fièvre typhoïde à vingt-deux ans, puis d'une pleurésie, ce garçon nous présente aujourd'hui les signes d'une intoxication alcoolique légère. Il est faible et de petite taille, avec un crâne peu développé. Pendant son enfance et jusqu'à l'âge de quinze ans, il a eu de l'incontinence d'urine; depuis plusieurs années, il se lève la nuit pour uriner. Bien portant jusqu'alors, il y a deux ans, ce malade se met à maigrir, perd sa gaieté ainsi qu'une partie de son poids (de 112 livres, il est tombé à 85); puis, à partir de ce moment, il commence à perdre la mémoire et la vivacité de ses facultés. Tous ces symptômes se sont accrus depuis un an à l'occasion d'un violent chagrin (mort d'une parente), l'amaigrissement a progressé, les forces ont diminué, les troubles intellectuels se sont accentués, puis, il est survenu une soif vive et l'appétit a augmenté dans de très fortes proportions. En même temps est apparue une céphalalgie vive et très tenace, siégeant sur le côté gauche du crâne.

Lors de son admission à l'hôpital, ce malade a de la peine à soulever son pot de tisane; au dynamomètre, il marque 15 à droite, 10 à gauche; il lui est impossible de monter rapidement les escaliers ou de courir sans éprouver de violentes palpitations accompagnées de douleurs précordiales très intenses et d'essoufflement rapide. L'amaigrissement est considérable, les pectoraux font la corde; toux sèche et rare, pas d'expectoration. Les troubles intellectuels sont surtout accusés depuis janvier. Le malade a perdu la mémoire au point qu'il est obligé de tout écrire sur un carnet; il ne sait plus mettre l'orthographe, les moindres opérations intellectuelles sont devenues difficiles, il ne présente aucune idée de suicide ou de persécution et de grandeur. Il est extrêmement impressionnable, pleure facilement, est très fréquemment

pris de faiblesses, de lipothymies qui vont quelquefois jusqu'à la syncope; par contre, il n'a pas de stigmates d'hystérie.

Les poumons, le cœur, le foie et la rate sont normaux. Les urines, fortement augmentées de volume, se maintiennent entre 4,500 et 5,000^{cc}, leur coloration est pâle, leur densité = 1007; la quantité d'urée excrétée varie entre 30 et 35^{gr} par vingt-quatre heures. Cet état persiste depuis l'admission du malade dans notre service, sans changement appréciable, et cela malgré la médication. C'est là, en somme, un individu d'une mauvaise conformation encéphalique et qui, depuis sa naissance, présente des désordres divers et particulièrement des troubles de la sécrétion urinaire et de la miction, certainement liés à l'état de son système nerveux.

E. S..., âgé de vingt et un ans, atteinte de surdi-mutité, est amenée à l'Hôtel-Dieu, le 17 juillet, par les agents de la police. C'est une fille peu développée qui est née en Suisse, dans le canton d'Argovie et qui a une sœur jumelle, sourde et muette comme elle, mais d'ailleurs bien portante. De dix enfants, deux jumeaux sont morts à quinze jours, deux autres sont mort-nés. Une sœur aînée est sourde, trois frères se portent bien. Le père et la mère n'avaient dans leur famille, ni jumeaux, ni sourds-muets, ni polyuriques, du moins au rapport du frère, et ils n'étaient pas parents. Le père rhumatisant est mort d'apoplexie, la mère d'une fièvre typhoïde.

Notre jeune personne, faible et délicate, est atteinte depuis sa naissance de polydipsie et de polyurie; depuis longtemps obligée de se lever la nuit pour boire, elle absorbe aujourd'hui plus de 20 litres de liquide dans les 24 heures. A l'âge de dix ans, ses parents consultèrent un médecin qui prescrivit de l'eau de chaux, mais la polyurie et la polydipsie persistèrent à un tel point que cette pauvre enfant cherchait à étancher sa soif partout où elle se trouvait, dans les ruisseaux et les rivières et dépensait tout l'argent dont elle pouvait disposer à acheter des oranges et des citrons. Son appétit est ordinaire, elle est maigre et offre une grande faiblesse. La quantité des urines, pendant l'espace de trois mois passés à l'hôpital, a oscillé entre 7 et 11 litres, à l'exception d'un jour où, à la suite d'une attaque d'épilepsie, elle a atteint 17 litres. L'acide gallique donné à la dose de 2 grammes et de 2^{gr},50 ne produisit aucun résultat. Le fer et les douches parurent amener une diminution des urines qui tombèrent à 6 litres, mais à ce moment, la malade quitta l'hôpital.

La polyurie dans cette seconde catégorie de malades est quelque

chose d'analogue, au bégaiement ou à tout autre trouble congénital de l'encéphale sans lésion apparente, car si elle ne révèle un désordre cérébral, elle traduit tout au moins le fonctionnement défectueux d'un centre bulbaire.

Les *boissons alcooliques* par leur action sur l'organisme sont, dans un certain nombre de cas, la cause occasionnelle sinon efficiente du diabète Insipide. Les faits à cet égard ne sont pas rares; de ceux qui se trouvent consignés dans la thèse que je vous signalais tout à l'heure, vous me permettrez de rapprocher ceux qui sont en ce moment sous vos yeux.

B... (Jacques), trente-sept ans, né d'un père emphysémateux et d'une mère nerveuse, hystérique, reçut en 1870, sur la région frontale deux coups de crosse de fusil dont il porte les cicatrices, et plus tard il contracta des fièvres intermittentes à Kœnigsberg. En 1885, à la suite d'un écart de régime, il est pris de polyurie et de polydipsie, urine environ 6 litres par vingt-quatre heures. Deux mois plus tard, il se trouve mieux, mais après de nouveaux excès de boissons, la polyurie se reproduit plusieurs fois. C'est dans ces conditions qu'il est admis dans notre service, en mai 1887. Il se plaint de pesanteur et de douleur dans la région des reins; les urines des vingt-quatre heures sont de 8 à 10 litres et plus ; les besoins d'uriner sont surtout impérieux le matin et à la suite des repas. Dans la nuit, le malade est éveillé par une sensation de brûlure de la gorge et de l'œsophage, telle que, pour se désaltérer, il avale coup sur coup près de 11 litres de tisane. L'appétit persiste et il existe même un léger degré de polyphagie, malgré une sensible diminution des forces ; le poids du malade est de 63^{kg},500.

Tous les organes sont intacts, à part le foie qui déborde de deux travers de doigt. (Extrait de valériane et ensuite 6 et 10 centigrammes d'extrait thébaïque.)

Les urines, du 3 au 4 juin, donnent les résultats suivants :

Quantité.	13 litres.
Coloration.	jaune pâle.
Réaction.	acide.
Densité.	1004.
Urée	3^{gr},26 par litre, 39^{gr},35 pour vingt-quatre heures.
Phosphates	0^{gr},242 par litre, 3^{gr},15 pour vingt-quatre heures.
Chlorures.	1^{gr},20 par litre, 15^{gr},60 pour vingt-quatre heures.
Sucre, albumine, bile. . .	néant.

Les doses de valériane et d'extrait thébaïque sont augmentées et

portées à 20 grammes pour la première de ces substances et à 20 centigrammes pour la seconde. On y ajoute l'extrait de belladone et l'on fait prendre des douches au malade, le tout sans succès appréciable, car le 27 juin il rend encore 10 litres d'urine contenant 25 grammes d'urée. En juillet, il demande sa sortie, sans avoir obtenu un grand résultat ; il pèse alors 61 kilogrammes.

Ce cas peut servir de transition entre ceux qui précèdent et ceux qui suivent, car ici le traumatisme semble avoir prédisposé à la polyurie qui aurait été simplement occasionnée par les excès de boisson.

Au n° 54 de la salle Piorry est couché un jeune homme de vingt-quatre ans, employé à la Halle aux vins. Depuis l'âge de dix-huit ans il fait des excès alcooliques de toute espèce, mais il est plus spécialement adonné à l'absinthe, dont il boit plusieurs verres par jour. Menacé de perdre son emploi à cause de sa conduite, il a essayé à plusieurs reprises de résister à ses habitudes; et de fait il y arrive assez bien pendant quelques semaines, Mais un moment arrive où le besoin devient impérieux, car il est dipsomane; alors il oublie ses résolutions antérieures, et se met à boire jusqu'à tomber dans la rue. Il y a deux ans, en allant à ses affaires, il est pris brusquement d'un étourdissement et perd connaissance; il tombe sur le trottoir, ses membres sont agités de violentes secousses; une écume blanchâtre s'écoule de ses lèvres. La crise dure environ quinze minutes; et notre homme est tout étonné de se trouver à l'hôpital; il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé, les renseignements qu'il nous donne lui ont été fournis par les personnes qui avaient assisté à la scène et l'avaient accompagné. Le lendemain même de cet accident, les urines augmentent très notablement de quantité; on les examine, et l'on n'y trouve aucune substance anormale. La polyurie a toujours persisté depuis cette époque; les besoins d'uriner sont fréquents, diurnes aussi bien que nocturnes, et non douloureux. Vers la fin d'avril 1890, à la suite de libations copieuses, ce malade tombe de nouveau sur la voie publique, dans une nouvelle crise hystéro-épileptique et il est transporté à l'hôpital dans notre service.

C'est un garçon pâle, assez fortement musclé, à l'œil égaré et dur. Il se plaint d'une céphalalgie frontale intense et d'engourdissements musculaires. Son sommeil est agité, troublé par des rêves terrifiants et des réveils en sursaut. Les lèvres et la langue sont le siège d'un tremblement très marqué, visible à distance. Le réflexe plantaire est extraor-

dinairement exagéré ; il suffit de titiller légèrement la plante des pieds pour provoquer des soubresauts convulsifs dans les membres inférieurs. La pression de la paroi abdominale au niveau des émergences nerveuses est très douloureuse et donne lieu à la projection de l'abdomen en avant, avec incurvation de la colonne vertébrale formant un véritable arc de cercle analogue à celui des hystériques dont on comprime la région ovarienne. De plus, la pression des masses musculaires sur les côtés du sternum et au niveau des gouttières vertébrales est ressentie très douloureusement. Vous savez que je considère cette hyperalgésie comme caractéristique de l'intoxication chronique par les essences : absinthe, anis, badiane, etc. ; mais ici, ces phènomènes pourraient peut-être tenir en partie à l'hystérie. Notre malade, en tout cas, est polyurique ; il rend, dans les vingt-quatre heures, environ 7 litres d'une urine très claire, légèrement acide, ne renfermant ni sucre, ni albumine. L'urée totale est de 30 grammes en moyenne, c'est-à-dire qu'elle ne dépasse pas la normale. Enfin, la quantité des phosphates et celle des chlorures n'est pas augmentée. Il s'agit donc d'une polyurie simple, sans modification du taux des éléments normaux.

Cette polyurie étant survenue à la suite d'excès de boisson et d'une attaque de nerfs, il faut rechercher à laquelle de ces deux causes elle doit être rattachée. Semblable question se pose au point de vue de l'accès nerveux dont les allures étaient celles de la grande attaque d'hystérie. Cette crise était-elle indépendante de l'excès qui l'a précédée, ou en était-elle la conséquence ? La réponse à ces questions n'est pas sans difficulté, mais si l'on tient compte du mauvais équilibre du système nerveux, on est conduit à lui faire jouer ici le rôle le plus important. C'est du reste ce qui arrive encore pour le fait suivant, où l'absinthe ne paraît pas moins avoir le principal rôle.

G..., Jules, âgé de trente-six ans, journalier, admis à plusieurs reprises dans notre service, présente des accidents analogues à ceux qui viennent de vous être rapportés. Je l'ai vu pour la première fois au mois de juillet 1889, il se plaignait alors de troubles dyspeptiques, de douleurs épigastriques, de pyrosis, de pituites, et d'une insomnie complète avec rêves et cauchemars. Il avoue des habitudes alcooliques et absinthiques invétérées depuis l'âge de quatorze ans, mais il a cessé de boire depuis quelques semaines, son estomac étant devenu tout à fait intolérant. Dans son hérédité et dans ses antécédents personnels, je ne trouve rien de spécial à signaler. Comme le précédent malade, il a le réflexe plantaire très exagéré, il accuse une vive douleur

à la pression de la paroi abdominale et à la pression des lombes. Le lendemain du jour où il entre dans notre service, il est atteint d'une attaque convulsive avec cri initial, perte complète de connaissance et chute. Les membres, d'abord énergiquement raidis, se détendent bientôt brusquement, et sont agités de secousses cloniques à larges oscillations. La face est congestionnée et bouffie, il ne s'écoule pas de salive spumeuse de la bouche, il n'y a pas d'incontinence d'urine. La quantité d'urines émises dans les vingt-quatre heures qui suivent est de 4 litres; je pense d'abord à une polyurie passagère; mais la sécrétion continue les jours suivants avec la même abondance et ne s'arrête pas. Dès ce moment la polyurie est constituée et elle n'a jamais cessé depuis lors. La quantité du liquide urinaire a varié dans de larges limites suivant le moment de l'observation, et surtout suivant le traitement prescrit. La courbe a oscillé en effet entre 10 litres et 3 litres et demi, pour se maintenir à 6 litres en moyenne dans les vingt-quatre heures. Je dois vous faire observer que l'usage de la valériane à haute dose a agi très favorablement ici, et cela à plusieurs reprises.

Les urines toujours limpides, jaune pâle, d'une densité moyenne de 1002; n'ont jamais contenu ni sucre ni albumine. La quantité d'urée, dosée à plusieurs reprises, n'a jamais dépassé la normale. Pendant son séjour à l'hôpital, le malade a eu, à deux reprises différentes, de petites crises se traduisant par une sensation de chaleur à la tête avec rougeur du visage, par de la constriction au niveau du larynx, et par une perte de connaissance de courte durée, une demi-minute environ. Les convulsions cloniques notées dès la première attaque n'ont pas reparu. Ici, comme dans le cas précédent, la santé générale est bonne, l'appétit excellent, l'appareil cardio-vasculaire intact.

B... (Charles), horloger, âgé de trente-sept ans, entré dans mon service le 31 décembre 1889, est né de parents jouissant d'une bonne santé, n'ayant aucune tare nerveuse; quant à lui, il n'accuse qu'une fièvre typhoïde à l'âge de dix ans. A seize ans, il entre en apprentissage et, entraîné par ses camarades, il se laisse aller à boire de l'absinthe, dont il avoue avoir fait abus pendant plusieurs années. Vers le milieu de 1886, étant âgé de trente-quatre ans, il tombe dans la rue pour la première fois. Il perd complètement connaissance, se blesse à la tempe gauche, et est transporté à l'hôpital Lariboisière. Il observe à ce moment qu'il éprouve des besoins pressants d'uriner; il se lève cinq ou six fois chaque nuit et émet un liquide jaune clair, extrêmement limpide qui, ayant un excès d'eau, ne présente aucune modification

dans sa composition. Il reprend son travail au bout de deux mois, mais les attaques épileptiformes se montrent de nouveau. A plusieurs reprises, il tombe sur la voie publique, et on le transporte à l'hôpital le plus voisin, aussi a-t-il été successivement soigné à Necker, à l'Hôtel-Dieu, à Saint-Antoine. C'est dans des circonstances analogues qu'il est amené dans mon service. C'est un homme bien constitué, à la peau brune, aux lèvres lippues et tremblantes. Il offre les signes caractéristiques de l'absinthisme, sur lesquels je n'ai pas à revenir. Il se plaint d'une diminution sensible de la mémoire, surtout pour les faits récents. éprouve souvent des scintillements devant les yeux, et parfois le contour des objets lui paraît diffus, comme irisé. Trois jours après son entrée, au moment où, descendant de son lit, il était occupé à mettre ses chaussures, il tombe sans connaissance, la face en avant. Ses muscles d'abord raidis, sont ensuite agités par de brusques mouvements de flexion et de tension; sa face est congestionnée, sa bouche écumeuse. Transporté sur son lit, il doit y être maintenu; l'attaque dure vingt minutes environ et se termine peu à peu sans ronflement ni coma. Ces phénomènes se sont reproduits cinq fois dans l'espace de quatre mois, et toujours avec des caractères analogues.

Dans l'intervalle de ces attaques à grand fracas, le malade a parfois des vertiges rappelant le petit mal épileptique; il lui semble qu'il va tomber, sa vue se trouble; mais il a le temps d'atteindre un meuble, un objet quelconque, après lequel il se cramponne, et tout se termine ainsi au bout de quelques secondes. Les urines sont abondantes, et leur quantité varie entre 6 et 9 litres dans la journée; elles sont limpides, décolorées, sans dépôt, et l'analyse n'y décèle rien d'anormal. Comme dans l'observation précédente, le traitement a une influence manifeste sur le taux de leur émission; mais leur quantité n'est jamais descendue au-dessous de 3 litres.

Les trois derniers malades dont je viens de vous retracer l'histoire se ressemblent à tel point que leurs observations paraissent calquées l'une sur l'autre. Absinthisme, crises convulsives, polyurie, tels sont les symptômes cardinaux que chacun d'eux présente, et qui offrent, chez tous, des caractères semblables. Quelle relation pouvons-nous établir entre ces symptômes? Quelle est leur subordination?

J'ai signalé depuis longtemps déjà les accès convulsifs que l'on rencontre chez certains individus à la suite d'excès d'absinthe. Je vous rappellerai le cas d'un garçon de pharmacie de l'hôpital Laennec qui, s'étant enivré avec de l'essence d'absinthe, fut pris de convulsions

généralisées, tomba sans connaissance, la face injectée, l'écume aux lèvres, le corps ployé en arc de cercle à la façon des hystériques; puis de grandes secousses musculaires se produisirent, les membres se projetant au hasard, et l'attaque se termina sans coma ni renflement. Liés à une intoxication aiguë par l'absinthe, ces accidents disparurent avec elle pour ne plus se reproduire. Or, il n'en est pas tout à fait de même chez nos malades qui ont eu des crises convulsives multiples, et il se peut que ces crises soient sous la dépendance d'une excitabilité réflexe innée et exagérée; dans ces conditions, les excès de boisson n'ont, sans doute, été que la cause occasionnelle.

A côté de ces faits, il est possible de ranger des observations moins complexes où des excès alcooliques sont manifestement suivis de polyurie, ainsi que cela est arrivé pour d'autres cas consignés dans notre thèse d'agrégation (*De la polyurie*. Paris, 1869). Nous avons eu sous les yeux un certain nombre de malades que je pourrais vous donner comme exemple, mais je me contente de vous signaler un cas bien caractérisé, celui du patient couché au numéro 46 de la salle Piorry. C'est un homme de quarante-six ans, robuste en apparence, exerçant la profession de forgeron. Il avoue avoir commencé à boire de l'absinthe dès 1870; il en absorbait des quantités énormes, vingt à trente verres dans une même journée. A un moment, sa passion était tellement violente qu'il en avait toujours un carafon sur lui, et le soir il en mettait une certaine provision sous son oreiller. En 1888, à la suite de libations copieuses, il tombe sur la voie publique et est porté à l'Hôtel-Dieu, où il a une crise de délire alcoolique avec rêves terrifiants, hallucinations et agitation extrême; on lui met la camisole de force, qu'il garde pendant deux jours. Il ne sait pas si à cette époque la quantité des urines a augmenté; jamais son attention n'a été attirée sur ce point. Le 4 avril 1890, il finit de purger une condamnation à six mois de prison, durant lesquels il lui a été impossible de se livrer à aucun excès alcoolique. Aussitôt sorti, il court chez le marchand de vins, et là se livre à une véritable orgie; pendant une semaine il boit force verres d'absinthe. Le 11 avril au soir, il est amené à la Pitié; il a du délire, il voit des serpents autour de lui, ses dents grincent, il pousse des cris inarticulés. On lui administre du chloral à l'intérieur, on lui fait des injections de morphine, et deux jours après le délire cesse; la céphalalgie et les nausées persistent seules. Dès le lendemain du jour de l'admission dans nos salles, nous remarquons que les urines sont pâles et abondantes, 3 litres dans la journée. Depuis ce moment la polyurie a continué et a même augmenté d'une

façon progressive : de 3 litres, le taux des urines s'est élevé à 4, 5, 8 et 10 litres par vingt-quatre heures. Par l'administration de l'extrait de valériane nous n'avons obtenu qu'une amélioration insignifiante, et encore aujourd'hui 10 juillet, les urines atteignent la quantité de 7 litres. A aucun moment elles n'ont contenu de sucre ni d'albumine; jamais la quantité d'urée ni celle des phosphates n'a dépassé la moyenne normale. L'état général est d'ailleurs excellent, les digestions régulières, et le malade a même sensiblement augmenté de poids. Ce fait est un bel exemple de polyurie, consécutif à l'ébranlement nerveux résultant d'une intoxication aiguë par l'absinthe.

Dans d'autres cas, le début du mal est occasionné par une *émotion morale vive*, par une *grande frayeur*. L'observation suivante que m'a communiquée un de nes meilleurs élèves, M. Thiroloix, interne des hôpitaux, est un bel exemple de ce genre. Il s'agit d'un nommé X..., âgé de quarante-sept ans, mécanicien, qui entre en 1888, à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Charles, dans le service de M. le docteur Empis. Il n'existe chez ses ascendants aucun antécédent héréditaire, aucune tare nerveuse; le père et la mère vivent encore. Ce malade a eu la fièvre typhoïde à l'âge de vingt ans, et, depuis, sa santé a toujours été bonne. Pendant vingt-cinq ans il a été employé sur les navires en qualité de mousse, de matelot, et enfin de mécanicien. C'est un homme bien bâti, très grand, fortement musclé. Son système pileux est très développé; il a une chevelure épaisse, mais toute blanche. Il n'a plus, dit-il, d'aptitude au travail; sa mémoire et son intelligence ont notablement décliné. Il y a huit ans, étant à bord d'un navire, il tombe à la mer pendant une manœuvre. On le retire de l'eau quelques minutes après, et c'est seulement au bout de plusieurs heures qu'il reprend connaissance. Cet accident lui causa une frayeur extrême. Dès le lendemain, survient un phénomène qui le frappe vivement : lui qui, la veille urinait normalement, se met à pisser plusieurs litres dans la journée. Cette polyurie n'a jamais cessé depuis lors, mais elle a présenté des oscillations nombreuses; elle s'exagère par périodes durant lesquelles le malade rend jusqu'à 16 litres par jour. En moyenne, il urine 5 à 6 litres dans les vingt-quatre heures. Un examen approfondi ne révèle aucune lésion des organes : le cœur, les vaisseaux, le rein, les poumons sont sains. Notre homme répond nettement à ce qu'on lui demande, mais il reste abattu, sans énergie. Pour retenir un fait, il est obligé de le lire plusieurs fois; il passe toute la journée à lire le même journal, les mêmes passages, qu'il oublie ensuite très

vite. Il mange et dort bien, n'a pas de tremblement des mains, pas de troubles de la sensibilité. L'analyse des urines, faite à plusieurs reprises, n'a jamais permis de constater la présence du sucre ou de l'albumine. La quantité d'urée a varié entre 15 et 18 grammes par jour. Le malade est resté deux mois et demi dans le service; il n'a présenté aucun phénomène autre que cette polyurie. L'emploi du bromure de potassium à hautes doses n'a été de nul effet. Le valérianate de zinc, à la dose quotidienne de 25 centigrammes, a fait baisser la quantité d'urines de 16 à 4 litres. Le malade est sorti de l'hôpital en mai 1888, urinant encore de 3 à 4 litres dans les vingt-quatre heures.

Des impressions physiques un peu violentes peuvent agir à l'instar des émotions vives, et provoquer sinon engendrer la polyurie, comme l'indiquent quelques observations rapportées dans la thèse que je vous ai citée, et auxquelles j'ajouterai les deux faits suivants, dans lesquels deux causes inverses, comme un *coup de soleil* et un *brusque refroidissement*, ont pu amener ce même désordre.

Une femme, âgée de trente et un ans, reçoit un coup de soleil sur la région postérieure du cou. Quelques jours plus tard, à la suite de douleurs vagues dans le thorax et dans les cuisses, elle est atteinte de polyurie et d'une soif très vive; elle rend, dans les vingt-quatre heures 6 litres et plus d'urine, d'une densité de 1004. Quinze jours plus tard, à ces phénomènes s'ajoutent une fatigue générale, des vomissements verdâtres. Un traitement belladoné est resté sans résultat, l'extrait de valériane a diminué d'une façon notable la proportion d'urine, mais ce qui a eu plus d'influence encore, c'est une fièvre qui survint deux mois environ après le début de cette polyurie et qui fit passer la quantité d'urine de 5 et 6 litres à 1 litre, tandis que la densité montait à 1018. Lorsque cette fièvre eut cessé, la quantité d'urine augmenta de nouveau pour diminuer ensuite sous l'influence d'un nouveau malaise accompagné de fièvre. Deux mois et demi après le début de sa polyurie, la malade quittait l'hôpital, très sensiblement améliorée.

Un garçon de dix-huit ans, né de parents atteints de rhumatisme chronique, se trouvant en voyage, subit pendant plusieurs heures l'action d'une pluie froide; quelques jours plus tard, il urine de 6 à 7 litres par jour, et en même temps son appétit diminue ainsi que ses forces, et il s'amaigrit graduellement. Il n'existe aucun désordre dans les organes. Les urines, pâles et légèrement alcalines, analysées avec soin un jour où leur quantité était de 9 litres, présentaient une

densité de 1001 et contenaient 15gr,30 d'urée, 1gr,123 d'acide phosphorique, et 11gr,7 de chlorures. Le traitement consista dans l'emploi de l'extrait de valériane à la dose de 4 grammes tout d'abord, et ensuite de 6 grammes. Malgré cette dose, les urines restèrent abondantes et le malade fut pris de vomissements alimentaires et aqueux. Un mois après l'emploi de la valériane le malade, toujours sans appétit, avait perdu 1 kilogramme de son poids; ce médicament fut suspendu et remplacé par un régime lacté exclusif. La dose ingérée dans les vingt-quatre heures était de 6 litres et, malgré cette quantité de boisson, les urines tombèrent, en huit jours, de 10 ou 11 litres à 6 litres. Deux mois après son admission à l'hôpital, le malade quittait le service sensiblement amélioré.

Une polyurie passagère se manifeste assez fréquemment à la fin des *maladies pyrétiques aiguës*, lorsque se produit la défervescence. Ce phénomène, généralement considéré comme une crise, est alors plutôt favorable que nuisible, et d'ailleurs purement transitoire. Il n'en est pas de même de ces cas, rares il est vrai, où, à la suite d'une maladie aiguë telle que la diphthérie, le rhumatisme ou la fièvre typhoïde, on voit apparaître une polyurie persistante. Dans ces faits, il y a lieu, ce nous semble, d'attribuer la polyurie à un désordre du système nerveux, comparable, à part le siège, à celui qui, dans les mêmes circonstances, donne lieu à des phénomènes paralytiques. Indépendamment des cas relatés dans notre thèse, celui du malade couché au n° 2 de la salle Saint-Denis est, à cet égard, des plus instructifs.

C'est un menuisier, âgé de vingt-quatre ans, né de parents rhumatisants et dont le grand-père paternel a été atteint d'aliénation mentale. Mince, délicat, d'une taille élancée, il a été réformé pour faiblesse de constitution. A l'âge de cinq ans, il eut des fièvres intermittentes, et depuis lors il s'était bien porté quand, en janvier dernier, il fut atteint d'une fièvre typhoïde. Il prétend que, dans le cours de cette maladie, il ressentit, à deux reprises différentes, une céphalée occipitale accompagnée de vomissements, et que, depuis lors, cette céphalée s'est manifestée d'une façon intermittente, mais moins forte. Vers le 15 mars, pendant le cours de sa convalescence, survint, en même temps qu'une soif vive, une polyurie des plus accentuées qui n'avait jamais existé jusque-là. Les urines rendues dans les vingt-quatre heures furent tout d'abord de 7 à 8 litres, et plus tard elles montèrent jusqu'à 22 litres. A diverses reprises néanmoins, cette polyurie diminua, et la diminution parut au malade coïncider avec une recrudescence des douleurs

occipitales. Le teint est bon, l'embonpoint normal; le lobule de l'oreille est adhérent. Le cœur est légèrement hypertrophié, mais ne présente aucun bruit anormal. La tension artérielle à la radiale est de 19. Tous les organes, à part les reins, fonctionnent régulièrement. La quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est de 14 litres; la densité de 1004; ni albumine, ni sucre.

Du 20 mai au 8 juin, la quantité d'urine monte progressivement de 14 à 22 litres, quoique le malade prenne du bromure de potassium, depuis 3gr,50 jusqu'à 6 grammes. Le 8 juin, ce médicament est remplacé par l'extrait de valériane : la quantité d'urine diminue progressivement et descend à 11 litres vers le 10 juillet. La dose d'extrait de valériane est portée progressivement de 6 à 18 grammes. La densité de l'urine oscille entre 1001 et 1004.

Du 12 juillet au 1er août, la quantité d'urine varie de 12 à 18 litres, la densité oscille entre 1001 et 1002. Les analyses qui en sont faites dans cet espace de temps donnent en urée pour les vingt-quatre heures : maximum 26 grammes, minimum 24 grammes.

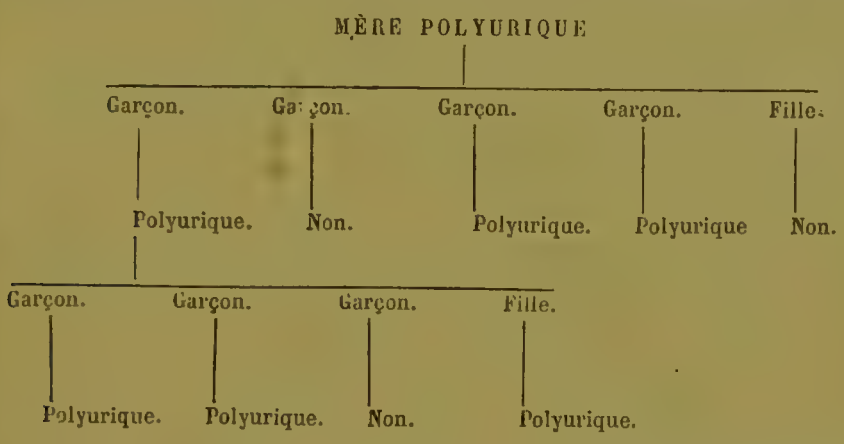
Jamais il n'a existé de polyphagie, car le malade, depuis son séjour à l'hôpital, mange moins que la moyenne de ses camarades; il pèse (août 1891) 122 livres, tandis qu'au mois d'avril précédent son poids était de 138 livres. Au commencement d'août, il se produit à différentes reprises des vomissements aqueux, abondants, et chaque fois le malade se plaint d'une recrudescence des douleurs occipitales. Ce symptôme, plusieurs fois renouvelé, nous ayant fait penser, malgré l'absence d'albuminurie, à la possibilité d'une insuffisance urinaire, nous a conduit à prescrire, pour le combattre, des lavements purgatifs énergiques. De fait, ces lavements nous ont toujours paru améliorer la situation, mais la polyurie ne continue pas moins malgré les moyens employés.

Dans certains cas, enfin, l'*hérédité* peut être regardée comme une cause de polyurie, car il se rencontre non seulement des individus polyuriques dès leur enfance, mais aussi des malades dont les ascendants et les collatéraux ont été atteints de la même affection. Ce sont ces cas qu'on a décrits et publiés sous le nom de *polyurie héréditaire*. J'ai cité ailleurs[1] l'observation d'une jeune femme de vingt-quatre ans, de bonne santé habituelle, et qui, à la suite du sevrage de son enfant, fut atteinte d'une soif vive avec polyurie simple. Son père et son frère étaient glycosuriques. Le frère mourut du diabète; le

[1] E. Lancereaux, *De la polyurie* (diabète insipide). Thèse d'agrégation. Paris, 1869.

père succomba à une phthisie pulmonaire, et cessait d'être glycosurique quelques jours avant la mort. Quant à la malade qui présentait les signes d'une tuberculose commençante, elle rendait en moyenne 9 litres d'une urine très pâle, marquant 1000 au densimètre, sans sucre ni albumine; l'urée et les chlorures furent trouvés en quantité normale. La diurèse subit une légère diminution sous l'influence de la valériane. La quantité d'urines tombait à 6 litres par jour, et la densité remontait à 1006 lorsque la malade fut perdue de vue.

Pain [1], dans sa thèse, publie une observation très intéressante de polyurie héréditaire qui est résumée dans le tableau suivant :



Cette observation est très démonstrative, puisque l'hérédité de la polyurie se maintient pendant trois générations.

Je viens de faire passer devant vos yeux un certain nombre de polyuriques; ils représentent les types que vous rencontrerez le plus souvent, et c'est pourquoi je me suis si longuement étendu sur leur étude. Mais mon rôle n'est pas fini, il me faut encore vous tracer le tableau de cette maladie et vous montrer que la polyurie varie peu, et qu'ainsi, malgré des causes multiples, il y a lieu de croire à une condition pathogénique unique.

La polyurie n'épargne aucun âge; on l'observe dans la première enfance comme à la période sénile de la vie; elle éclate soudainement, ou, ce qui est plus rare, se développe avec une certaine lenteur. Tantôt le malade se plaint de la gêne que lui impose l'obligation d'uriner fréquemment; tantôt il souffre principalement de la soif, et toujours ces deux symptômes, quelle que soit leur subordination, sont insépa-

[1] *De la Polyurie.* Thèse de Paris, 1869. Comparez : Weil, *De la forme héréditaire du diabète insipide* (*Gaz. méd. de Paris*, 1883, p. 515).

rables l'un de l'autre, en sorte qu'il n'y a pas de polyurie vraie sans polydipsie; mais il est des individus pour qui la sensation de la soif est un supplice, tandis que d'autres n'y trouvent qu'un avertissement qui les engage à boire avec profusion. Il en est de même de l'envie d'uriner qui, chez quelques malades, est d'une exigence impérieuse, tandis que d'autres restent maîtres de la fonction. Dans un certain nombre de cas, la polyurie ne constitue guère qu'une infirmité; les individus, bien portants, conservent l'intégrité de leurs fonctions et leur activité, et n'éprouvent qu'une incommodité plus ou moins grande sans retentissement appréciable sur l'organisme, si longue que soit l'affection. Cependant il est commun de voir les polyuriques devenir tout au moins délicats et présenter à un faible degré les malaises généraux auxquels les diabétiques sont sujets. Ils se plaignent alors de douleurs épigastriques, de pesanteurs, de maux de reins, de fatigues; assez rarement toutefois, ils s'amaigrissent, s'œdématient et succombent.

La polyurie est loin d'avoir une marche continue; elle offre chez le même individu, à des époques différentes, avec des conditions hygiéniques diverses, des degrés variables d'intensité; quelques faits rares, il est vrai, signalent même une sorte d'intermittence. Ce qui est incontestable et indiqué dans un grand nombre d'observations, c'est la suspension ou la suppression de la polyurie par une maladie aiguë : fièvre typhoïde, variole, pleurésie, rhumatisme articulaire, etc. Ce fait remarquable existe également dans le diabète traumatique, et l'on a pu voir des cas de guérison soutenue survenir à la suite de maladies de ce genre.

La durée de la polyurie est variable, et les conditions de cette variabilité paraissent se rattacher en partie aux circonstances pathogéniques ou étiologiques qui ont présidé au développement de ce syndrome. Ainsi cette affection succédant à un traumatisme n'a souvent qu'une durée de quelques mois ou de quelques semaines, tandis que la polyurie engendrée par des lésions spontanées de l'encéphale est d'ordinaire persistante comme ces lésions. La polyurie des buveurs est généralement longue, celle des hystériques l'est peut-être un peu moins; mais la polyurie héréditaire, congénitale ou développée dans les premiers mois de l'enfance, est tenace, et dure souvent toute la vie.

Telle est l'esquisse générale de la polyurie (diabète insipide). Entrons maintenant dans plus de détails relativement aux caractères des urines, à leur abondance et aux conséquences de leur déperdition exagérée sur l'organisme.

Le symptôme capital du diabète insipide, celui pour lequel on le dé-

signe encore sous le nom de polyurie, et autour duquel pivotent, pour ainsi dire, tous les autres, est l'excrétion d'une quantité exagérée d'urine. Cette quantité varie depuis 4 et 5 litres jusqu'à 30 et 40 litres dans les vingt-quatre heures, et quelquefois même elle dépasse ce chiffre, sans grand inconvénient pour la santé des malades. Elle est en général proportionnelle à celle des boissons ingérées, souvent plus considérable, rarement moindre. Les urines rendues sont limpides, claires, transparentes, sans odeur ni saveur, et assez semblables à l'eau; elles sont d'ordinaire légèrement acides ou neutres, et, dans un certain nombre de cas, alcalines. Leur densité, toujours faible, varie depuis le poids spécifique de l'eau pure jusqu'à 1010; elle est rarement plus élevée, et, en général, oscille entre 1002 et 1004. Ces caractères sont importants à consigner, mais ceux que peut donner la chimie ne le sont pas moins: toutefois, nous sommes forcé de reconnaître qu'en raison des difficultés que présente cette étude, il reste beaucoup à faire à ce sujet.

Quelques expérimentateurs ont pensé qu'il suffisait en pareil cas d'analyser une quantité donnée d'urines, et se sont trouvés satisfaits parce qu'ils y avaient constaté la présence d'une abondante quantité d'eau; ils n'ont pas songé que, pour avoir des renseignements exacts et comparables, il importait de faire l'analyse des urines de vingt-quatre heures. Cette analyse seulement peut avoir de la valeur, en faisant connaître la somme totale des matières solides excrétées pendant cet espace de temps. Or, dans ces conditions, il y a, ainsi que nous allons le voir, de grandes oscillations tenant à des circonstances qu'il n'est pas toujours facile de déterminer. Les données les plus importantes et les plus exactes, que nous ayons sur la matière, nous sont fournies par l'ancien pharmacien en chef de l'hôpital de Strasbourg, M. Hepp, et sont consignées dans les deux thèses de MM. Kien et Kiener [1]. Ces données comparables, puisqu'elles ont été obtenues par le même procédé, accusent une très grande augmentation d'eau sans changement notable des principes solides, et c'est d'ailleurs ce qui existe dans toutes nos observations.

L'eau est l'élément de l'urine toujours augmenté par rapport aux matières solides. Quant à la proportion de ces matières, serait-elle, comme le pense le docteur Kien, tantôt diminuée, tantôt augmentée, et y aurait-il lieu d'admettre, avec cet auteur, la division de la polyurie essentielle en deux groupes: l'hydrurie, état dans lequel les matières

[1] Kien, *De la Polyurie*, Strasbourg, 1865. — Kiener, *Physiologie de la Polyurie*, Strasbourg, 1866.

solides sont toujours en moindre quantité, et le diabète insipide, caractérisé par l'augmentation de ces mêmes principes? Je ne le crois nullement, du moins tant que nous n'aurons pas un plus grand nombre d'analyses chimiques. D'ailleurs cette manière de voir, contraire à celle de Roberts, se trouve justement critiquée par le docteur Kiener, qui en a montré les contradictions. Il est du reste possible d'établir, d'après les faits connus, que si les matières solides excrétées par les reins dans les vingt-quatre heures se rencontrent dans des proportions variables, cela tient simplement à des conditions individuelles particulières, et non à des conditions morbides spéciales. Mais faut-il maintenant admettre, avec certains auteurs, que la quantité de matières fixes, entraînées par l'urine, augmente, non en raison proportionnelle, mais dans une certaine mesure et d'une manière continue avec la quantité de l'émission?

On se trouve conduit jusqu'à un certain point à cette donnée par quelques expériences bien faites de M. Kien sur lui-même; car, augmentant la quantité des boissons, ce médecin augmentait en même temps la somme des déchets organiques et surtout la quantité d'urée: résultat déjà mentionné par Bischoff. D'un autre côté, Weikart (1) avait reconnu que, dans les mêmes conditions, le sel marin augmente dans la proportion la plus considérable; ainsi, l'espèce de drainage produit par l'ingestion d'une grande quantité de boisson n'est pas tout à fait sans influence sur l'économie; c'est d'ailleurs ce que démontrent péremptoirement les médications thermales (2).

L'augmentation de la quantité d'urine est nécessairement accompagnée d'un besoin plus fréquent d'uriner, et ce besoin présente cette particularité qu'il est d'ordinaire des plus urgents. Il existe de plus, du moins après un certain temps, un léger degré d'irritabilité de la vessie. Les parois de cet organe s'hypertrophient, quelquefois elles se fatiguent; d'où la nécessité d'user de la sonde.

La soif est un phénomène inséparable de la polyurie (diabète insipide), et ce phénomène a sa raison d'être nécessaire dans la grande quantité d'eau excrétée par les reins. De la difficulté où se trouve généralement le médecin ou même le malade de savoir si ce symptôme a

(1) Weikart, *Archiv. der Heilkunde*, t. I, Leipzig, 1860.

(2) Selon Beale (*De l'urine, des dépôts urinaires*, trad. franç., p. 174. Paris, 1865), au début du diabète insipide, la quantité d'urée excrétée est au-dessus de la moyenne, parce que la dilution des tissus favorise leur désagrégation. Mais plus tard la quantité d'urée excrétée diminue, parce qu'il s'en forme moins dans l'organisme qu'à l'état normal. La proportion des sels inorganiques comparée aux constituants organiques de l'urine est très grande, bien que d'une façon absolue la quantité excrétée soit moindre qu'à l'état normal.

précédé ou suivi la polyurie et de connaître la subordination de ces deux phénomènes, sont résultées des opinions diverses : la distinction de la polydipsie et de la polyurie par quelques auteurs, leur réunion par d'autres ; mais ces deux phénomènes sont connexes, et s'il n'en était ainsi, c'est la polydipsie qui serait subordonnée à la polyurie. Dans les faits que nous analysons la soif très variable ne peut être réprimée sans inconvénient; elle est toujours augmentée à moins qu'il ne survienne un état fébrile; quelquefois simplement gênante, elle est plus souvent impérieuse, inextinguible, tourmente les malades le jour et la nuit, les dérange de leur sommeil et les pousse jusqu'à boire de leur urine. La quantité de boisson nécessaire à chaque individu est, dans certains cas, très variable, un peu moindre que la quantité des urines rendues, ou proportionnelle.

L'appétit est d'ordinaire conservé, quelquefois diminué, rarement il est augmenté de façon à constituer une véritable boulimie et à augmenter la proportion des déchets organiques des urines. Les malades ont plutôt de la constipation que de la diarrhée, si ce n'est cependant dans certaines circonstances, vers la fin de la vie. Lorsqu'il est fait mention d'une diarrhée persistante dans le cours de l'affection, il existe le plus souvent une lésion concomitante des reins ou du moins une intoxication urémique. Cette intoxication paraissait très vraisemblable dans plusieurs des cas observés ici, et pour ce motif elle doit attirer toute votre attention. Dans un fait rapporté par M. Kien et par M. Kiener et dans un autre que vous avez sous les yeux, l'analyse chimique a dévoilé un excès d'urée dans le sang, en même temps qu'une diminution de cette substance dans l'urine. C'est pourquoi les lavements purgatifs, en favorisant l'éjection des substances extractives, ont pu soulager chaque fois les malades.

Si l'on excepte quelques désordres sérieux, tels que la diarrhée et ses conséquences, phénomènes des derniers temps du mal, comme aussi les inconvénients qui s'attachent à une émission fréquente et trop considérable d'urine, il faut reconnaître que la polyurie retentit peu sur la santé générale, qu'elle ne trouble pas sensiblement les fonctions de l'organisme, et que dans un certain nombre de cas elle est pour ainsi dire plutôt une infirmité qu'une maladie. Effectivement les fonctions intellectuelles conservent leur intégrité, car, à l'encontre de Landouzy, nous considérons comme un simple fait de coïncidence l'imbécillité et la manie du vol observées chez deux malades dont cet auteur nous a laissé l'histoire. Les fonctions respiratoires ne présentent pas non plus de troubles sérieux, et tout à l'heure j'aurai l'occasion de

dire ce qu'il faut penser de la phthisie qui survient chez les polyuriques. Quant à la circulation, elle n'est le siège d'aucun désordre, et le sang, à part des cas exceptionnels, paraît conserver ses propriétés; la température est d'ordinaire normale ou légèrement abaissée. Des taches purpuriques ont été quelquefois observées en petit nombre à la surface de la peau, et dans un cas de polyurie très avancée, Galezowski [1] a constaté l'existence de taches apoplectiques sur les rétines, moins nombreuses et moins étendues toutefois que dans la plupart des affections générales (maladie du cœur, albuminurie, etc.). Ainsi la polyurie simple peut durer longtemps sans porter le moindre trouble dans la santé. Les malades, du reste, ne maigrissent pas d'une façon sensible; le plus grand nombre conservent leur vigueur primitive, et n'était la fatigue inhérente à leur infirmité, ils se croiraient pour la plupart très bien portants.

Les désirs vénériens sont généralement conservés chez eux, contrairement à ce qui arrive dans les maladies qui s'accompagnent de déperditions un peu considérables, le diabète sucré par exemple. Un certain nombre de polyuriques ont pu compter plusieurs enfants; une femme entre autres, atteinte depuis son enfance, était à son onzième lorsque son observation fut publiée. Il importe toutefois que les moyens de réparation, les aliments et les boissons ne fassent pas défaut. L'insuffisance des boissons amène chez les polyuriques une sensation incommode de chaleur, des picotements, des douleurs à l'épigastre, un malaise général, tous phénomènes qui sont le résultat de la déshydratation des tissus, ainsi que l'ont prouvé les expériences de Neuschler, de Neuffer et de quelques autres observateurs.

Ces troubles, cependant, sont passagers comme la cause qui les produit, et lorsque les polyuriques ont des moyens suffisants de réparation, leurs fonctions nutritives ne subissent aucune altération notable, du moins pendant un long espace de temps. C'est ainsi qu'aucun des nombreux cas que nous avons analysés dans notre thèse ne fait mention de troubles de la vision. Deux fois pourtant il est question de désordres oculaires; mais ces désordres étaient sous la dépendance d'une lésion cérébrale et d'une albuminurie. De même les furoncles de la peau, les anthrax, les gangrènes, affections assez communes dans le diabète sucré, font totalement défaut dans les observations de simple polyurie. A plus forte raison n'y rencontre-t-on aucune indication de ces caries dentaires, de ces inflammations des rebords alvéolaires, si particulières

[1] Galezowski, *Étude ophthalmoscopique sur les altérations du nerf optique*, etc. Thèse de Paris, 1865.

au diabète glycosurique. D'un autre côté, la polyurie ne paraît pas entraîner à sa suite de lésions consomptives des organes de la respiration, car pour peu qu'on étudie les faits, on reconnaît bientôt qu'ils n'indiquent pas positivement une influence fâcheuse de cette affection par rapport aux organes respiratoires. Deux ou trois faits au plus de tuberculose ont été observés dans ces conditions; l'un est celui d'un jeune homme [1] qui abusait des alcooliques, et pour qui sait l'action nuisible de ces excès sur les poumons en particulier, il est bien évident que ce cas reste sans valeur au point de vue de la relation qui nous occupe. L'autre est celui d'un homme [2] âgé de trente-quatre ans et qui avait dans sa famille des antécédents de phthisie. Mais ce fait isolé ne saurait rien prouver, et personne ne sera surpris de rencontrer un phthisique sur une centaine d'individus; tel est, en effet, le chiffre approximatif des observations de polyurie. Pourtant il est dans ces deux faits une circonstance qui mérite d'être signalée : c'est la présence, à certains intervalles, d'un excès de matières solides dans les urines des vingt-quatre heures. Cette circonstance porterait à croire que la phthisie a pu être influencée par le désordre urinaire; mais disons que cet excès d'urée était presque insignifiant, et qu'en tout cas il pouvait tout aussi bien être l'effet que la cause de la maladie thoracique.

Il existe un troisième cas de polyurie avec phthisie concomitante, mais il a trait à un malade qui avait été primitivement glycosurique. Conséquemment, nous sommes en droit de conclure que la polyurie ne produit aucun des graves désordres de nutrition qui s'observent quelquefois dans le cours du diabète sucré, et qu'elle n'altère pas d'une façon notable les fonctions nutritives. Aussi ne pouvons-nous, jusqu'à présent du moins, admettre l'assertion de Reith, qui prétend que tôt ou tard la polydipsie conduit à la phthisie. Cependant les individus atteints de diabète insipide sont plutôt maigres que gras; et après un temps ordinairement fort long, la fatigue qui résulte d'une soif insupportable et d'une diurèse exagérée, la déperdition plus grande de quelques principes inséparables du lavage incessant des tissus par la grande quantité des liquides absorbés, finissent par amener l'affaiblissement des forces, la perte de la vigueur corporelle. C'est alors qu'il se manifeste une anémie plus ou moins marquée, qu'apparaît l'œdème des pieds, et que la mort vient clore la scène, si jusque-là il n'est pas survenu d'autres complications.

Plusieurs auteurs ont cherché à établir une certaine connexion entre

(1) Thèse de Kien, obs. n° 1, p. 22; Thèse de Kiener, n° 4, p. 61.
(2) *Id.*, obs. n° 2, p. 28; *Id.* de Kiener, n° 2, p. 42.

le diabète sucré et la polyurie (diabète insipide). Elliotson, en 1837 (*Lancet*, t. II, p. 700, 1837-1838), rapporte, dans une leçon, qu'il a vu des cas de diabète insipide se changer en diabète sucré et certains cas de *diabetes mellitus* se terminer par un diabète insipide dans lequel l'urine présentait une densité qui ne dépassait pas 1000, et paraissait plus pure et plus limpide que le liquide de toute autre sécrétion, celui de l'hydrocéphale excepté. Watts (*Lancet*, 1840) soutient la même opinion, il croit à la métamorphose possible de ces affections et même à leur alternance, et prétend en avoir vu des exemples. Traube (*Canstatt's Jahresbericht*, 1854, t. IV, p. 234) aurait également vu le diabète insipide alterner avec le diabète sucré ou lui succéder. Même résultat aurait été constaté par Bence Jones (*Gaz. des hôp.*, 1854, n° 7). Enfin Trousseau, après lui Reith et d'autres auteurs, ont admis que non seulement les deux diabètes pouvaient se transformer, mais qu'ils pouvaient être produits réciproquement par hérédité. Remarquons que jusqu'ici nous n'avons que des assertions, émanant, je le reconnais, d'autorités imposantes; mais il nous faut des faits et ceux-ci font défaut. Admettre que la polyurie (diabète insipide) puisse se transformer en diabète sucré, c'est là un fait qui ne me semble nullement démontré, et en effet il n'existe, que je sache, aucune observation de polyurie non traumatique qui ait jamais fini par une glycosurie. De toutes les observations que nous avons relevées, il n'en est aucune qui fasse mention de ce mode de terminaison. Conséquemment, il n'est pas possible d'identifier le diabète insipide avec le diabète sucré, ainsi que le voudraient certains auteurs. Au contraire, nous savons que ces affections sont très distinctes, notamment au point de vue de leur retentissement sur l'organisme. Une exception serait à faire cependant à l'égard de la glycosurie traumatique; cette forme pathologique se rapproche, beaucoup plus que le diabète sucré spontané, des cas que nous étudions, car elle paraît avoir quelquefois succédé à la polyurie.

Le rapport qu'on a cru saisir entre la glycosurie et le diabète insipide, on a cherché à l'établir entre l'albuminurie et le même diabète, mais il est fort douteux que l'albuminurie puisse faire suite à la polyurie ou survenir en même temps, sans l'intervention d'une cause spéciale. D'ailleurs, quand on cherche des faits à l'appui de cette assertion, on n'en trouve aucun qui soit probant, et si l'on a parfois constaté dans les urines, la présence de l'albumine, cette albuminurie était l'effet d'une lésion rénale concomitante. Ce n'est donc pas sur des observations qui font défaut qu'on a pu s'appuyer pour établir la théorie du rapport des deux affections, mais on s'est fondé

uniquement sur les données de la physiologie expérimentale, qui sont cependant insuffisantes pour légitimer de pareilles conclusions, tant que manquera la démonstration clinique.

Ce court exposé suffit pour faire voir avec quelle réserve il faut accepter les assertions touchant les rapports de la glycosurie et de l'albuminurie avec le diabète insipide, en tant qu'affections alternantes ou consécutives l'une à l'autre.

Personne ne s'étonnera de ce que l'anatomie pathologique du diabète insipide, affection rare et qui n'entraîne la mort qu'après de longues années, soit restée méconnue. Le docteur Roberts est arrivé à grand' peine à rassembler six cas de cette affection avec autopsie, et de l'ensemble de ces faits il a conclu qu'elle ne pouvait se rattacher à une lésion rénale. A ces faits nous avons pu en ajouter trois autres (*De la Polyurie*. Paris, 1869). Sur ce chiffre de neuf observations, les reins sont tantôt altérés au point qu'il est difficile de comprendre comment un malade dont le tissu rénal est, pour ainsi dire, complètement détruit, puisse encore rendre 12 pintes d'urine par jour [1]; tantôt au contraire, d'une façon insignifiante, secondaire plutôt que primitive. Ainsi, en présence de lésions si dissemblables, nous sommes naturellement conduit à conclure que le diabète insipide ne peut être sous la dépendance d'une lésion de la substance propre des reins.

Dans ces conditions, comment interpréter l'hyperdiurèse qui constitue le phénomène essentiel du diabète insipide, quelle idée se faire de la physiologie pathologique de cette affection? Et d'abord, la polyurie n'est-elle que le résultat d'une soif exagérée, la conséquence en un mot de la polydipsie? Or, l'expérience apprend que le besoin de boire n'est pas l'effet d'une sensation purement locale, car Cl. Bernard ayant pratiqué une fistule à l'estomac d'un chien, remarqua que cet animal ne parvenait plus à étancher sa soif, et d'un autre côté Magendie, en injectant de l'eau dans le sang des animaux, arrêtait cette sensation. D'un autre côté, les observations de Falk, Neuschler [2] et Neuffer concordent à prouver que la diminution forcée des liquides n'arrête qu'incomplètement la diurèse, et que chez un polyurique la quantité d'urine dépasse notablement la quantité des boissons ingérées, d'où il résulte une déshydratation des tissus et une aggravation de sym-

[1] Voy. Strange, *Beale's Archiv*, t. III, 1861-1862.

[2] Ed. Neuschler, *Beitrag zur Kenntniss der einfach und der zuckerführ. Harnruhr.* (*Archiv zur Forderung d. wissenschaftl. Heilkunde*, Bd. VI, Heft 1, 1861).

ptômes [1]. Ainsi force est de chercher dans la fonction urinaire la raison physiologique de la polyurie.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse de cette fonction, que les glomérules de Malpighi, comme le pense Bowmann, laissent seulement filtrer l'eau du sérum, les autres principes solides étant sécrétés par l'épithélium glandulaire; que ces mêmes agents, comme le veut Ludwig, permettent la transsudation de l'eau des sels et des matières extractives, ou bien que le sérum filtre tout entier à travers le bouquet glomérulaire, l'albumine étant ensuite résorbée par l'épithélium des tubuli, ainsi que Kuss le prétend; il faut toujours reconnaître que deux grands phénomènes commandent à la sécrétion de l'urine : la filtration du sérum sanguin, d'une part, l'activité épithéliale glandulaire de l'autre, et qu'ainsi les influences pouvant modifier la sécrétion rénale agissent, soit sur la pression sanguine, soit sur les fonctions de l'épithélium. Goll a démontré que l'exagération artificielle de la pression sanguine dans l'artère rénale augmente la sécrétion urinaire et que la diminution de l'afflux par une ligature incomplète du vaisseau artériel diminue la quantité des urines. Claude Bernard [2], cherchant à augmenter la pression sanguine chez un chien par la ligature des deux artères carotides, des deux brachiales et des deux fémorales, a produit de la polyurie. Sur d'autres animaux, il a fait une expérience contraire : il a diminué la tension vasculaire en les soumettant à un jeûne prolongé ou en pratiquant une saignée abondante. Dans les deux cas, il a vu une diminution considérable dans la quantité des urines excrétées. L'augmentation de la pression dans les vaisseaux a été encore obtenue d'une autre manière; ainsi Bock, Hoffmann, en injectant de l'eau dans le torrent circulatoire, ont produit des polyuries intenses, mais passagères.

Un premier point est donc établi. Certaines polyuries peuvent reconnaître pour cause l'augmentation de tension sanguine dans le système artériel. Peut-être est-ce ainsi que s'expliquent les polyuries symptomatiques de l'artério-sclérose; on sait en effet que, dans ce cas, le cœur est hypertrophié et le sang soumis à une pression considérable dans toute l'étendue de l'arbre circulatoire. Mais cette polyurie symptomatique n'est pas celle qui nous occupe.

[1] Des expériences comparatives de Parkes et Neuffer ont montré que dans la polyurie la quantité des urines rendues dépasse celle des boissons ingérées, et d'ailleurs si, chez un polyurique, on vient à rationner les liquides, on ne tarde pas à voir se produire de la maigreur et une diminution notable des forces.

[2] Cl. Bernard, *Leçons de physiologie expérimentale*, 1854-1855.

D'un autre côté, une modification locale de la circulation rénale peut aussi amener des troubles de la sécrétion urinaire. Cette modification, ne pouvant être que l'effet d'un trouble vasculaire contractile ou paralytique, est nécessairement liée à une action nerveuse. Remarquez de suite que les caractères mêmes de la polyurie, son intensité variable, sa marche capricieuse, ses oscillations, parfois ses rechutes rapides, semblent bien indiquer une lésion d'ordre nerveux. Mais comment ce désordre nerveux peut-il arriver à produire la polyurie? Ici l'expérimentation trouve sa place, et c'est le lieu de rapporter l'expérience célèbre de Claude Bernard [1]. Voici comment s'exprime ce grand physiologiste : « Quand on pique sur la ligne médiane du plancher du 4e ventricule, exactement au milieu de l'espace compris entre l'origine des nerfs acoustiques et l'origine des nerfs pneumogastriques, on produit à la fois l'exagération des deux sécrétions hépatique et rénale. Si la piqûre atteint un peu plus haut, on ne produit très souvent que l'*augmentation dans la quantité des urines*, qui sont alors souvent chargées de matières albuminoïdes; au-dessous du point précédemment signalé, le passage du sucre s'observe, et les urines restent troubles et peu abondantes. Il nous a donc paru qu'il pouvait être possible de distinguer là deux points correspondant, l'inférieur à la sécrétion du foie, le supérieur à celle du rein. » Et il ajoute : « Seulement, comme ces deux points sont très rapprochés l'un de l'autre, il arrivera le plus souvent qu'en traversant la région où ils se trouvent, d'une manière oblique, et c'est là le cas le plus fréquent, on les blesse tous deux ensemble, et que l'on produise les deux effets simultanément, de sorte que l'animal est à la fois diabétique et polyurique. » Cette expérience démontre donc que le système nerveux exerce une action manifeste sur la fonction urinaire, et que cette fonction est exagérée par l'excitation d'un centre ou même d'un point de ce système. En effet, Eckard [2] a prouvé que la polyurie se montre après l'irritation de la moelle allongée et du cervelet, au niveau du *vermis inferior*, et on sait que les excitations ou la section du grand splanchnique produisent une augmentation de la sécrétion urinaire.

Ces expériences jointes à celles de Schiff et de quelques autres observateurs démontrent que la lésion d'une partie quelconque du système nerveux peut retentir sur le rein et provoquer la polyurie. Mais quelle voie suivent ces irritations pour arriver jusqu'à cet organe? C'est

[1] Cl. Bernard, *Loc. cit.*, p. 337, 345, 412.
[2] Eckard, *Beitrage für Anat. und Physiol.* Giessen, 1867.

ce qu'il est difficile d'établir aujourd'hui; quant à leur mode d'action, elle n'est pas encore bien connue.

Roberts[1] et Kien[2] admettent qu'il s'agit d'une action vaso-motrice et que la cause unique et immédiate de la polyurie est la dilatation des vaisseaux capillaires du rein, dont les parois amincies laissent filtrer la portion aqueuse du sang, et comme cette dilatation est forcément subordonnée à une influence nerveuse, ils font provenir cette influence d'un groupe de cellules situées au niveau du plancher du 4e ventricule, d'où partiraient les nerfs dilatateurs des vaisseaux du rein. Les lésions de ce plancher provoquent l'irritation du centre en question; l'excitation chemine le long des nerfs vaso-moteurs spinaux jusqu'aux vaisseaux du rein, et donne lieu à une dilatation active de ces vaisseaux et à une augmentation dans la tension du sang, d'où l'apparition de la polyurie. Quand l'excitation part d'un point quelconque de l'encéphale ou de la moelle épinière, elle remonte jusqu'au bulbe où elle se réfléchit. L'excitation vaso-motrice, suivant les cas, serait directe ou réflexe.

Eckard nie cette influence purement vaso-motrice. Il admet l'existence de nerfs sécréteurs venant du bulbe, quittant la moelle avec les nerfs thoraciques, suivant l'aorte et l'artère rénale et pénétrant avec les divisions de celle-ci dans le parenchyme.

Vulpian, de son côté, met aussi en doute cette influence vaso-motrice directe ou réflexe. On n'a pas démontré, dit-il, l'existence des vaso-moteurs du rein, et probablement ils n'existent pas. L'augmentation de la pression sanguine joue un rôle secondaire dans la production de la polyurie comme dans la sécrétion normale du rein. De même qu'on peut augmenter la circulation de la glande sous-maxillaire sans augmenter sa sécrétion (Cl. Bernard), de même on peut, par l'injection de chloral hydraté par exemple, déterminer une congestion active du rein telle qu'il y a quelquefois de l'hématurie, et cependant la diurèse n'est en rien augmentée. La vraie cause de la polyurie, pour cet auteur, paraît résider dans l'excitation sécrétoire de l'épithélium rénal. Les injections d'eau dans le torrent circulatoire agissent en modifiant la constitution des cellules des tubuli bien plus qu'en élevant la tension vasculaire. Reste à expliquer comment agissent les désordres du système nerveux pour amener cette irritation sécrétoire de l'épithélium glandulaire. Vulpian pense qu'il existe des filets excito-sécrétoires qui jouent vis-à-

(1) W. Roberts, *A practical treatise on urinary and renal diseases.* London, 1865.
(2) Kien, *De la Polyurie.* Thèse de Strasbourg, 1865.

vis du rein le rôle de la corde du tympan à l'égard de la glande sous-maxillaire.

Quelle que soit la valeur de ces théories, deux faits ressortent clairement de notre exposé; d'abord il est possible de produire expérimentalement la polyurie; en second lieu, ce syndrome morbide est sous la dépendance d'une modification du système nerveux, qu'il s'agisse d'une action sur les petits vaisseaux ou sur les éléments cellulaires. Nous pouvons donc admettre qu'une lésion agissant par acte réflexe ou directement sur les cordons nerveux, dans un point quelconque de leur trajet depuis le bulbe jusqu'au rein, pourra produire ce désordre.

Ces connaissances pathogéniques nous permettent de comprendre comment, en clinique, la polyurie est toujours plus ou moins liée à une influence nerveuse. En effet, si nous exceptons les polyuries symptomatiques des affections rénales (rein atrophique, amyloïde, etc.), qui ne sont pas en cause ici, nous voyons que toutes les autres polyuries sont sous la dépendance du système nerveux, qu'elles soient l'effet d'un traumatisme, d'excès d'absinthe ou de toute autre boisson alcoolique, d'une émotion morale vive, d'une maladie pyrétique aiguë, d'un refroidissement ou d'une insolation. Les polyuries héréditaires n'ont pas d'autre cause, et l'action du système nerveux ne paraît pas discutable chez les personnes polyuriques, atteintes de malformation cérébrale ou de lésions encéphaliques spontanées ou traumatiques; celles qui surviennent à la suite de maladies fébriles ne peuvent enfin s'expliquer autrement, puisque les reins ne sont pas lésés, et qu'elles sont entièrement comparables aux troubles paralytiques qui succèdent parfois à ces maladies.

Le diagnostic du diabète insipide se fonde sur la connaissance de l'émission abondante d'une urine de faible densité, et ne renfermant ni sucre ni albumine. Cette connaissance n'offre pas de grandes difficultés, pour peu que le médecin ait soin de faire mesurer la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, car, faute de ce soin, un certain nombre de cas de diabète pourraient passer inaperçus.

Le diabète insipide reconnu, il reste, pour arriver à un traitement rationnel, à rechercher ses conditions pathogéniques et étiologiques. C'est ainsi qu'il importe de savoir si la polyurie est traumatique ou spontanée, si elle a son point de départ dans le cerveau, la moelle épinière, les ganglions nerveux, ou dans d'autres parties du corps; puis il reste encore à trouver la nature de la lésion ou du trouble pri-

mitivement existant. La valeur pratique de ce procédé est des plus grandes dans les cas par exemple où la syphilis joue un principal rôle.

Toutes les affections qui s'accompagnent d'une augmentation plus ou moins notable des urines doivent être distinguées du diabète insipide. Parmi ces affections, il en est deux surtout qui méritent notre attention, d'autant mieux que jusqu'ici elles ont été plusieurs fois confondues avec la polyurie essentielle : je veux parler du diabète sucré et de l'affection désignée par R. Willis sous le nom d'*azoturie*.

Bien que la distinction du diabète insipide et du diabète sucré soit depuis longtemps établie, tous les auteurs, ainsi que nous le savons, ne sont pas d'avis de les séparer, et, s'appuyant sur des cas où tantôt la glycosurie, tantôt la polyurie succèdent à un traumatisme, quelques-uns d'entre eux tendent à confondre ces états. D'un autre côté, depuis que Vohl [1] a fait la découverte de l'inosite dans l'urine glycosurique, quelques observateurs se sont demandé si les cas de diabète insipide ne sont pas simplement des cas de diabète avec inosite et dans lesquels la présence de cette substance n'aurait pas été cherchée dans l'urine. Mais le docteur Gallois [2] a réfuté cette supposition, puisque toutes les fois qu'il a cherché l'inosite dans l'urine des polyuriques, il a obtenu un résultat négatif.

Le diabète insipide, on ne peut se le dissimuler, présente certaines analogies avec le diabète sucré, et ces analogies sont surtout frappantes si l'on compare entre elles les formes traumatiques de la polyurie et de la glycosurie. Ces formes, en effet, peuvent succéder à un coup ou à un choc sur la tête, à un ébranlement général de l'organisme, et dans ces conditions elles ont une tendance commune à une prompte guérison. La polyurie, d'ailleurs, accompagne fréquemment la glycosurie; et ces deux états ont presque le même point de départ, comme l'indique l'expérimentation. L'un et l'autre sont le résultat d'un trouble vaso-moteur, avec cette différence que les vaisseaux des reins sont exclusivement affectés dans la polyurie, tandis que les vaisseaux du foie le sont en même temps dans la glycosurie. Ajoutons pourtant que, d'après les faits connus, la glycosurie traumatique semble avoir une ténacité et une persistance plus grandes que la simple polyurie.

Mais une différence capitale existe entre le diabète insipide et le

[1] Vohl, *Archiv. f. physiol. Heilk.*, 1858, t. II. — Comparez : Newkomm, *Ueber der Vorkomm. von Leucin*, etc., diss. inaug. Zurich, 1859.

[2] Gallois, sur l'inosurie, *Mémoires et Comptes rendus de la Société de biologie*, année 1863, p. 1.

diabète glycosurique, c'est que, contrairement au premier, dans lequel la proportion des matières solides de l'urine n'est pas augmentée, ce dernier donne lieu à une déperdition de glycose et à l'excrétion habituelle d'une quantité plus considérable d'urée. De ce fait découlent les caractères distinctifs de ces deux affections.

Les urines, chez le polyurique, sont incolores, aqueuses, neutres ou alcalines, en tout cas fort peu acides et d'une densité toujours plus faible que l'urine normale, et même parfois d'un poids spécifique moindre que celui de l'eau; chez le glycosurique, au contraire, elles ont une teinte jaune pâle, sont presque toujours acides et d'une densité toujours plus élevée que la densité normale. Examinée au saccharimètre, l'urine du polyurique ne dérange en rien les phénomènes de polarisation primitive; celle du glycosurique manifeste instantanément son pouvoir de rotation vers la droite. Cette dernière réduit la liqueur ferrico-potassique, subit la fermentation alcoolique en présence de la levure de bière; la première ne modifie pas la liqueur en question et n'est nullement influencée par le ferment. La soif du polyurique est ardente, inextinguible; celle du diabétique est souvent moins vive, elle diminue d'intensité quand la maladie s'avance soit vers la guérison, soit vers une terminaison fatale. L'appétit du premier est purement augmenté, quelquefois même il est diminué ; celui du second est impérieux, de plus en plus grand, il ne commence à diminuer qu'au moment où apparaissent les symptômes d'une affection intercurrente sérieuse. Le malade atteint de diabète insipide conserve ses forces corporelles, le jeu régulier de ses fonctions génitales, du moins tant qu'il a des aliments et des boissons en quantité suffisante; sans offrir d'embonpoint, il maigrit peu, car chez lui toutes les fonctions s'exécutent convenablement, et il peut vivre ainsi un très grand nombre d'années, malgré les inconvénients de son infirmité. L'individu affecté de diabète glycosurique, au contraire, dépérit le plus souvent, ses forces diminuent graduellement, ses fonctions génitales s'éteignent, l'émaciation fait sans cesse des progrès, jusqu'à ce que la phthisie termine sa triste existence, si des complications ne viennent mettre ses jours en danger. Or, tandis que ces complications : affections furonculeuses de la peau ou du tissu cellulo-cutané, pneumonies, gangrènes, etc., ne se rencontrent jamais dans la polyurie, elles se voient assez communément dans le cours du diabète sucré. Il n'y a pas jusqu'à la marche et la terminaison de ces deux affections qui ne diffèrent : le diabète insipide a une marche lente, irrégulière ou intermittente, une durée généralement fort longue; le

diabète sucré présente une évolution plus régulière, et il se termine plus souvent par la mort. Par tous ces caractères, la polyurie (diabète insipide) se distingue nettement du diabète sucré, et il n'y a pas lieu, ainsi que le font encore quelques observateurs, de confondre ces deux affections.

Il est un état pathologique sur lequel les opinions sont jusqu'ici peu fixées et qui, pour ce motif, se trouve décrit par les auteurs sous des appellations diverses. Cet état, que caractérise une excrétion exagérée d'urée et conséquemment une plus grande abondance de cette substance dans les urines, avec polyurie, a pu être confondu par certains auteurs avec le diabète insipide, tandis que d'autres l'en ont séparé. Beaucoup plus commune en Angleterre qu'en France, la polyurie avec excès d'urée a été désignée par Willis sous le nom d'*azoturie*, et par Prout (1) sous le nom de *diabète avec excès d'urée*. Golding Bird (2), dans ses recherches sur les urines déposant de l'oxalate de chaux, rencontra un certain nombre d'échantillons où la présence de l'acide oxalique coïncidait avec une émission exagérée d'eau et surtout avec une excrétion anormale d'urée. Cet état, auquel il donne la dénomination d'oxalurie avec excès d'urée, ne paraît pas différer d'une façon notable de l'azoturie et du diabète avec excès d'urée; c'est, comme il le prétend d'ailleurs, une forme particulière de l'azoturie de Willis. Bouchardat (3) a de son côté étudié, sous le nom de *forme nouvelle de consomption*, un état maladif qui n'est autre que celui en question (4). Le tableau qu'il en a tracé est des plus fidèles et en parfaite harmonie avec ceux que nous ont laissés nos voisins d'outre-Manche. « Le malade ainsi affecté, dit cet auteur, maigrit et dépérit sans cause apparente, et, bien qu'il ait une alimentation fortifiante, il languit et ne se sent plus la force de se livrer à aucun exercice actif; sa peau est jaune, verdâtre, ses productions pileuses et cornées sont en souffrance; son appétit est très irrégulier, excessif ou nul; il a une bouche sèche, une soif vive, des alternatives de diarrhée et de constipation, et souvent il se plaint d'un sentiment de douleur ou de pesan-

(1) W. Prout, *Traité de la gravelle*, etc., trad. franç. Paris, 1822. Bostock a publié, sous le nom de *Diabète insipide* (*voy.* vol. III, p. 107, des *Medico-chirurgical transactions*. Londres, 1812, et *Journal général de médecine*, t. LXV, p. 81, 1817), des faits qui vraisemblablement se rattachent à cette affection, car la densité de l'urine était dans un cas de 1,034.

(2) *De l'urine et des dépôts urinaires*, trad. fr. Paris, 1861.

(3) *Ann. de thérap.*, 1846 et 1867; Supplément à l'*Annuaire de thérapeutique*, 1861.

(4) C'est à cet état pathologique que Falk et après lui Vogel ont donné le nom de *polypissurie*.

teur dans la région des reins ; il est hypochondriaque, triste, irritable, loquace, tourmenté par des frayeurs et des insomnies. Les urines rendues sont plus abondantes et plus denses qu'à l'état normal ; leur poids spécifique varie de 1020 ou 1025 à 1030 et au delà ; elles ne renferment aucun principe étranger, mais elles laissent un résidu considérable et contiennent deux ou trois fois plus d'urée que l'urine normale. »

C'est là, paraît-il, un véritable état de consomption dans lequel il semble, d'après Beale, qu'une partie de la masse nutritive du sang, au lieu de servir à la nutrition des tissus, se convertisse rapidement en urée et soit excrétée. Cependant, si l'on se donne la peine d'examiner et de soumettre à un contrôle sérieux, comme l'a fait le professeur Bouchardat [1], les observations considérées comme des cas d'azoturie (diabète insipide avec excès d'urée), on reconnaît bientôt que ces observations n'ont qu'une valeur relative et douteuse, tenant à ce que la quantité d'urines rendues en vingt-quatre heures n'a pas été mesurée, que les cas où l'excès de production d'urée a été constatée sont très rares, et que la continuité de cet excès n'a pas été suffisamment suivie. Dès lors il ne faut admettre qu'avec une certaine réserve comme affection distincte, un diabète insipide avec excès d'urée, puisque, de l'aveu même d'un des maîtres les plus compétents dans la matière, aucun caractère chimique précis ne légitime absolument cette distinction, et que d'ailleurs les caractères cliniques ne peuvent guère l'affirmer davantage. Il y a lieu de se demander si, dans ces cas, il ne s'agit pas de diabétiques où la glycosurie a pu faire momentanément défaut : il convient en tout cas d'avoir des faits nouveaux et plus complets avant d'admettre comme affection distincte la polyurie avec excès d'urée.

La polyurie n'est pas rare dans les néphrites artérielles, et elle peut atteindre jusqu'à 4 litres et plus par jour, ce qui représente le triple de la sécrétion normale, mais alors le caractère nocturne de cette polyurie et la réaction des urines serviront à reconnaître la lésion rénale.

La polyurie qui est l'effet de l'action des diurétiques, de l'usage des eaux minérales est trop dissemblable de celle qui nous occupe pour que nous ayons à en rechercher les caractères distinctifs. Nous en dirons autant de ces polyuries passagères qui arrivent quelquefois dans la convalescence des maladies aiguës, et notamment dans le cho-

[1] Bouchardat, *Annuaire de thérapeutique*, 1869.

léra où elles ont été regardées comme un symptôme favorable, de ces polyuries non moins intéressantes qui apparaissent quelquefois tout à coup dans le cours d'un œdème, d'un épanchement ascitique ou pleurétique. L'invasion brusque et la courte durée de la polyurie dans tous ces cas, tels sont les caractères qui distinguent ce symptôme du diabète insipide.

Le diabète insipide n'est pas redoutable, en ce sens qu'il ne menace pas l'existence des malades, du moins pendant un certain nombre d'années, mais il n'est pas moins une affection sérieuse, à cause de sa ténacité, et de sa terminaison fatale dans quelques cas. Les circonstances qui engendrent ce diabète peuvent par cela même modifier sa gravité. La polyurie conditionnée par un traumatisme est de beaucoup la moins sérieuse; ordinairement temporaire, elle peut disparaître au bout de quelques jours, de plusieurs mois, mais parfois aussi, elle devient persistante. Les polyuries héréditaires, celles qui sont liées à l'hystérie ou à une émotion vive, ont ordinairement une longue durée; heureusement elles évoluent sans modifier notablement la santé générale. Celles qui reconnaissent pour cause une intoxication chronique, soit par l'alcool, soit par les essences, paraissent beaucoup plus tenaces, et les faits assez nombreux que j'ai pu recueillir, apprennent que si l'on arrive à les modifier, à les atténuer, il est difficile de les faire complètement disparaître, témoin l'absinthique, dont il a été question plus haut, chez lequel la polyurie persiste d'une façon ininterrompue depuis trois ans. Il importe, en tout cas, de tenir un grand compte de l'état général avant de formuler un pronostic: méfiez-vous des polyuriques qui maigrissent, surtout quand l'amaigrissement est considérable et rapide, car leur existence peut être menacée. Surveillez attentivement la quantité des matières excrémentitielles éliminées par vos malades; si l'urée, par exemple, descend brusquement au-dessous de la normale, redoutez des accidents urémiques. Quoi qu'il en soit, je crois que la polyurie simple est une affection sérieuse, mais non très grave; je tiens le pronostic bien moins dangereux que celui de la polyurie avec azoturie, phosphaturie et surtout glycosurie.

Le traitement du diabète insipide se ressent évidemment de la pauvreté de nos connaissances pathogéniques. Si, comme j'en suis convaincu, cette polyurie est le résultat d'un état névropathique, l'indication thérapeutique rationnelle doit viser tout d'abord le système

nerveux. C'est dans ce but que je prescris l'hydrothérapie, sous forme de douches froides ou tièdes de très courte durée sur le trajet de la colonne vertébrale et sur la racine des membres. L'eau froide, toujours utile dans les cas où il existe une modification des centres encéphalo-médullaires, agit de plus ici comme tonique et comme reconstituant, comme rénovateur des globules rouges.

Les préparations pharmaceutiques mises en usage varient suivant les auteurs, et aussi suivant l'idée pathogénique qu'on se fait de la polyurie. Passer en revue la liste de tous les médicaments employés contre cette affection, serait une besogne aride, longue et inutile; je vous parlerai seulement de ceux qui exercent sur elle une action manifeste.

L'ergot de seigle, le bromure, et l'iodure de potassium ont été employés dans le but de diminuer le pouvoir réflexe des centres nerveux. Mais ces agents paraissent n'avoir donné que des résultats inconstants, malgré les succès attribués autrefois au dernier.

L'administration des toniques, des ferrugineux, a produit de bons effets entre les mains des médecins anglais [1]; malheureusement cette médication n'a jamais amené qu'une amélioration passagère.

Le docteur Le Fort a obtenu d'heureux résultats de l'application des courants électriques continus, concordant avec ceux constatés antérieurement par Seidel [2] et que j'ai rapportés dans ma thèse d'agrégation. Cet auteur pratiquait l'électrisation en appliquant l'un des pôles d'une forte batterie sur la région lombaire, près de la colonne vertébrale et l'autre sur l'hypochondre correspondant.

Pourtant, si j'en crois ma propre expérience, c'est aux antispasmodiques qu'il faut surtout s'adresser. On a successivement employé le castoreum, l'asa fœtida, le camphre, la belladone, l'opium, la valériane. Ce dernier agent est celui qui m'a le mieux réussi; il se donne sous forme d'extrait à la dose de 6 à 12 grammes par jour, en augmentant progressivement la dose suivant les effets obtenus jusqu'à 24 et 25 grammes. Trousseau [3] avait déjà reconnu l'heureuse influence de ce médicament; et, dans un cas où il porta peu à peu la dose de valériane de 10 à 30 grammes dans les vingt-quatre heures, il fit rapidement tomber les urines de 29 à 6 litres. Mais l'intolérance arriva; on dut cesser l'usage du médicament et la polyurie reparut bientôt. Moi-même, j'obtiens facilement ainsi chez mes malades une

[1] Fraser, *On diabetes. London Hospital Reports*, t. III, 1868.
[2] Seidel, *Jenaische med. Zeitschrift*, III, p. 350, 1865.
[3] Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 1862.

diminution notable de la quantité des urines; mais l'amélioration ne se maintient pas toujours, et je dois reconnaître que des effets d'accoutumance à cette médication ne tardent pas à se manifester. Quoi qu'il en soit, la valériane est encore la préparation la moins infidèle; c'est à elle que vous devrez surtout vous adresser, et si vous ne pouvez vous flatter d'amener toujours la guérison de vos polyuriques, du moins vous les soulagerez, tandis que, par un régime et une hydrothérapie bien faite vous entretiendrez leurs forces et leur santé.

HÉMATURIE

ET HÉMORRHAGIES NÉVROPATHIQUES

Un élément trop souvent oublié dans l'étude des hémorrhagies, c'est l'élément nerveux. Il y a à peine quelques années, on groupait encore les hémorrhagies internes sous deux chefs : 1° hémorrhagies par altération des solides; 2° hémorrhagies par altération des liquides. Cette division fort incomplète, laisse de côté un grand nombre d'hémorrhagies, ce sont toutes celles qui résultent d'un désordre de l'innervation. Aussi est-il nécessaire, selon nous, d'ajouter à cette ancienne classification un nouveau genre d'hémorrhagies, les *hémorrhagies névropathiques*. Un cas rentrant dans ce dernier groupe et qui est en ce moment sous nos yeux, servira à vous édifier sur ce point.

Au n° 9 de la salle Sainte-Geneviève est couchée une femme de trente-cinq ans, petite, bien constituée; mariée à l'âge de seize ans, elle a eu cinq enfants : quatre sont morts, et le survivant, un garçon de sept ans, est très nerveux. Née d'un père ivrogne et d'une mère névropathe, elle a une sœur extrêmement nerveuse ; de plus, elle est sujette, depuis l'âge de quinze à seize ans, à des attaques hystériques ou hystéro-épileptiques, précédées d'une sensation de boule à la gorge, et accompagnées d'une perte complète de connaissance.

Il y a six semaines, en rentrant chez elle, cette femme eut avec son mari une très vive discussion ; elle se mit dans une violente colère, car peu de chose suffit pour l'exciter, vous avez déjà pu le constater; après cette querelle elle eut une attaque de nerfs qui, dit-elle, dura trois heures; l'écume lui vint à la bouche et, la crise terminée, elle éprouva le besoin d'uriner; c'est alors qu'elle remarqua que ses urines, claires auparavant, avaient une teinte rouge, noirâtre. Cette anomalie, persistant, lui causa quelque inquiétude, et elle vint se présenter à la consultation le 8 juillet dernier.

A son entrée, elle nous remit une fiole qui, dit-elle, contenait de ses urines; malgré sa bonne foi apparente, j'ai craint quelque super-

cherie, car il faut toujours se méfier des hystériques; j'ai fait sonder la malade, et tous, vous avez pu constater que l'urine recueillie avait la même coloration que celle de la fiole. Au microscope, on y trouvait des globules sanguins en grande abondance, la chaleur et l'acide nitrique précipitaient un coagulum albumineux considérable; du reste, rien d'anormal.

A part le symptôme hématurie, la santé de cette personne est excellente; l'habitus extérieur demeure bon, la sensibilité est peu troublée, à peine constate-t-on une légère douleur ovarienne et rachidienne à la pression. Les organes urinaires n'offrent aucune altération appréciable; le cœur, la rate et le foie, minutieusement observés, sont dans un état de parfaite intégrité, néanmoins l'hématurie offre la même intensité depuis bientôt six semaines, sans variation apparente dans la quantité des urines qui reste normale.

Quelle est donc cette hémorrhagie? Résulte-t-elle d'une lésion matérielle de la vessie? La sonde ne révèle l'existence ni d'un calcul, ni d'une tumeur. On voit parfois des productions polypeuses de la vessie très vasculaires amener une hématurie persistante, par déchirure de leurs vaisseaux; mais ici, rien de semblable. S'agit-il d'une hématurie endémique du genre de celles qui, en Égypte et au cap de Bonne-Espérance, résultent de la présence dans le sang d'un parasite, le distome hématobie (*distomum hæmatobium*), et qui au Brésil, aux Antilles et dans l'Inde sont produites par la filaire du sang? En réalité, il n'est pas possible de songer à l'existence de ces parasites, car la malade n'a jamais quitté la France, et au microscope on ne découvre ni œufs, ni larves dans l'urine. Mais, si l'on tient compte de l'état général et des antécédents de cette femme, des circonstances où s'est produite cette hématurie, de son mode et de son évolution, on arrive à cette conclusion qu'il s'agit d'une *hématurie névropathique*.

Vous êtes sans doute surpris de ce diagnostic et de cette dénomination, et cependant l'affection en question n'est pas très rare. L'ouvrage si intéressant de Latour (d'Orléans), dont je ne puis trop vous conseiller la lecture, renferme deux exemples semblables dont un lui est personnel : Une femme extrêmement jalouse et excitable, qui avait un mari des plus libertins, se mettait dans une violente colère, à laquelle succédait une sorte de « syncope nerveuse » chaque fois que celui-ci rentrait; et lorsqu'elle sortait de cet état, ses urines étaient noires. Le médecin Van Hur raconte que sa nièce, s'étant mise dans une colère excessive, rendit sans incommodité, pendant quatorze jours, des

urines noires; et cette hématurie se reproduisit tous les quinze jours pendant cinq mois [1].

Dans ces deux faits, il s'agit de femmes jeunes, nerveuses et impressionnables, mais ce serait un tort de croire que cette hématurie est spéciale à la femme, car il m'est arrivé plusieurs fois de la rencontrer chez l'homme névropathe et hémorrhoïdaire. Le frère d'un grand peintre, sujet à des épistaxis dans sa jeunesse, hémorrhoïdaire dans l'âge mûr, dut être soigné par moi à l'âge de soixante-quatorze ans et à une année de distance pour des hématuries qui ne durèrent pas moins de huit jours. Un homme de soixante-huit ans, hémorrhoïdaire et rhumatisant, traité par nous depuis plusieurs mois, est atteint d'une hématurie qui cesse et reparaît d'une façon presque intermittente sans la moindre altération de la santé générale et sans aucun désordre appréciable du côté des reins ou de la vessie explorée par un spécialiste. Toutes ces hématuries ont d'ailleurs une physionomie assez particulière, car, indépendamment de leur brusque apparition, à la suite d'une vive émotion, elles laissent rarement voir dans l'urine ces caillots sanguins si communs et pour ainsi dire constants dans l'hématurie consécutive à un néoplasme quelconque ou même à un calcul.

L'hématurie n'est pas le seul accident de ce genre; tous les organes peuvent être le point de départ d'hémorrgagies névropathiques. Cependant bien qu'étudiées par des auteurs recommandables tels que Latour (d'Orléans), Lordat (de Montpellier) [2], Gendrin [3], Parrot [4], Vulpian [5], etc., ces hémorrhagies sont peu connues. Elles ne constituent pas moins un type des plus nets, comme je me suis appliqué à le démontrer dans un travail général sur la matière [6] où les hémorrhagies sont divisées en trois groupes, suivant leur point de départ dans une altération des vaisseaux du liquide sanguin ou dans un trouble de l'innervation vaso-motrice : 1° les hémorrhagies angiopathiques; 2° les hémorrhagies hémopathiques; 3° les hémorrhagies névropathiques.

Ces dernières hémorrhagies, les plus communes sans aucun doute

(1) Voy. D. Latour, *Histoire physiologique et médicale des causes essentielles, imméd. et proch. des hémorrh.* Orléans, 1815.

(2) Lordat, *Traité des hémorrhagies.* Paris, 1808.

(3) N. Gendrin, *Traité physiologique de médecine pratique*, t. I, p. 22. Paris, 1838.

(4) Parrot, *Étude sur la sueur de sang et les hémorrhagies névropathiques* (*Gaz. hebd. de méd. et de chirurg.*, p. 633, 1859).

(5) A. Vulpian, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, t. I, p. 216 et t. II, p. 521. Paris, 1875.

(6) E. Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, t. I, p. 562. Paris, 1875.

parmi les hémorrhagies internes, ont leur type physiologique chez la femme, où elles se manifestent à chaque époque menstruelle. A l'état pathologique, elles s'observent dans les deux sexes, d'une façon presque égale, siègent en différents points du corps, et particulièrement à la surface de la peau et des membranes muqueuses, où elles se traduisent tantôt par une simple infiltration, tantôt par un véritable écoulement sanguin. Le sang simplement infiltré se présente sous la forme de taches ecchymotiques ou de purpura. Un exemple de cette dernière forme hémorrhagique est passé sous vos yeux il y a quelques jours seulement : un homme, atteint d'intoxication chronique par l'alcool, éprouvait de vives douleurs dans les membres, des fourmillements et des picotements dans les pieds, et, de plus, des désordres de l'innervation vaso-motrice plus prononcés au niveau des membres inférieurs, où existait un purpura disposé par zones en rapport avec la distribution des filets nerveux. Deux hommes jeunes, très nerveux, qui ont séjourné pendant quelque temps dans nos salles, étaient pris d'épistaxis chaque fois qu'ils se mettaient en colère. Une femme de 23 ans, névropathe et peu intelligente, dont plusieurs d'entre vous ont sans doute gardé le souvenir, se promenait un dimanche à Bondy, lorsqu'elle entendit crier : au loup! Prise d'une frayeur atroce, elle s'enfuit à toutes jambes, et le lendemain elle entrait dans notre service pour un purpura symétrique des deux jambes. — L'hémorrhagie avec écoulement de sang n'est pas moins commune. Je me souviens d'avoir vu à l'hôpital de la Charité, une femme nerveuse, hystérique, qui, à plusieurs reprises, présenta tout à coup un suintement sanguin de la face dorsale des mains. Un fait plus intéressant encore est celui de cette jeune Belge du nom de Louise Lateau, qui, chaque vendredi, à heure fixe, tombait dans une sorte d'extase et présentait un écoulement sanguin aux pieds et aux mains. La physiologie, dit le savant rapport du docteur Warlomont, commence à comprendre les faits de ce genre et à leur donner une explication raisonnable.

Les hémorrhagies névropathiques des viscères ont été peu étudiées jusqu'ici, bien qu'on admette l'existence d'hémorrhagies des voies aériennes et des poumons survenant à la suite de lésions cérébrales, ou d'une vive émotion. Le poumon, toutefois, n'est pas le seul organe exposé à ce désordre. Tous les autres viscères, reins, estomac, intestins, peuvent en être atteints, et le cerveau lui-même, si nous nous en rapportons à quelques faits, y est également sujet; aussi je ne doute pas qu'on ne revienne un jour à l'opinion des anciens, en ce qui concerne certaines apoplexies cérébrales.

Les hémorrhagies d'origine nerveuse sont ordinairement précédées de sensations douloureuses sur place ou ailleurs, selon qu'elles sont directes ou réflexes; d'autres fois elles apparaissent après une vive émotion, une frayeur soudaine, une attaque de nerfs, une grande surexcitation, comme chez un malade soigné par nous et qui était pris d'abondantes épistaxis chaque fois qu'il se mettait en colère. Elles se montrent au sein des tissus sous forme de taches ecchymotiques multiples, ordinairement diffuses contrairement aux hémorrhagies dues à des lésions des parois vasculaires, lesquelles donnent naissance à des caillots qui compriment et irritent les parties voisines. C'est là une circonstance des plus importantes pour le diagnostic de ces affections; il en est une autre qui ne l'est pas moins, c'est la conservation de la santé générale. Aussi, malgré des hématuries datant de six semaines, vous pouvez voir que notre jeune malade n'accuse aucun malaise, et ne présente pas la moindre apparence d'anémie, tandis qu'il en serait autrement s'il y avait une lésion matérielle des voies urinaires ou une altération du liquide sanguin. Je puis ajouter qu'à moins de pertes sanguines extrêmement abondantes, j'ai toujours été surpris de la bonne santé apparente des malades, dans ces conditions.

La marche des hémorrhagies névropathiques, rarement continue, est le plus souvent intermittente, quelquefois périodique; la récidive en est la règle. La durée oscille entre quelques heures et plusieurs mois. La terminaison est presque toujours favorable; la mort est exceptionnelle. Pourtant, un cas observé par moi en 1861, dans le service de Gendrin dont j'étais l'interne, a eu cette terminaison : un jeune homme n'ayant aucun cas d'hémophilie dans sa famille, était occupé dans le palais de Fontainebleau, au déménagement d'une bibliothèque de prix qui faillit se briser. La vive frayeur qu'il en éprouva fut bientôt suivie d'une éruption de purpura, pour laquelle il entra à l'hôpital. Quelques semaines plus tard, survinrent des épistaxis abondantes, puis de l'hématurie, enfin une anémie profonde et la mort. L'autopsie ne révéla aucune lésion apparente des organes. Semblable fait s'est présenté depuis lors à notre examen.

Le diagnostic des hémorrhagies névropathiques repose sur les antécédents du malade, les conditions dans lesquelles s'est produit l'écoulement sanguin, les phénomènes douloureux qui les accompagnent, les caractères mêmes de ces hémorrhagies, comme l'absence habituelle de caillots, et les effets, relativement peu sérieux, qui en sont la conséquence. Cependant il est des circonstances où le médecin peut avoir de la peine à se prononcer, c'est lorsque ces hémorrhagies ont

pour siège le pharynx, l'estomac, les voies aériennes. Dans toutes ces conditions, il est habituel de diagnostiquer des lésions matérielles de ces organes, de croire à de la tuberculose, à un ulcère stomacal ou à tout autre désordre. Il en est de même en ce qui concerne les hématuries, d'autant plus faciles à confondre que la plupart du temps elles sont l'effet d'un désordre matériel, et cependant on ne pourra méconnaître l'origine nerveuse de certaines de ces hémorrhagies si l'on veut bien se reporter aux faits cités plus haut.

Le pronostic des hémorrhagies névropathiques est relativement bénin, et même dans certains cas, elles semblent nécessaires à la santé : tel est le flux hémorrhoïdaire qui, comme la fluxion menstruelle, devient une sorte de fonction de l'organisme. Pourtant elles parviennent quelquefois à anémier profondément les individus et même, lorsqu'elles se répètent, à causer la mort.

Les causes des hémorrhagies névropathiques se groupent naturellement sous les trois chefs qui suivent : influences physiques, influences physiologiques, influences pathologiques.

Les agents physiques, comme le froid et le chaud, prédisposent à ces hémorrhagies, sans doute par leur action sur le système nerveux. Ainsi, chez certaines peuplades des régions boréales, les Esquimaux, les Groënlandais, les Kamtschadales, on observe communément des épistaxis et des hémoptysies à la suite d'hypérémies des fosses nasales et des poumons, et cela en l'absence de la tuberculose qui, nous le savons, est très rare dans ces contrées. De même, une chaleur excessive peut engendrer des épistaxis, et même des hématuries. Latour (d'Orléans) raconte qu'un évêque, faisant sa tournée pastorale pendant une grande chaleur, fut pris d'hématurie dans sa voiture. Cl. Bernard a démontré que des lapins, placés dans une atmosphère à haute température, présentent de nombreuses ecchymoses sous les téguments et les membranes séreuses.

De toutes les influences physiologiques, la plus fréquente est l'ovulation. Effectivement, lorsque l'ovule s'échappe de la vésicule de de Graaf, les vaisseaux de la muqueuse utérine soumis à l'action des nerfs vasomoteurs, se congestionnent et laissent exsuder le sang menstruel, c'est là un phénomène normal; mais, dans quelques cas, le système nerveux, excité, réagit sur d'autres muqueuses, celles des fosses nasales, de l'estomac ou des poumons, et de là des épistaxis, des hématémèses et des hémoptysies que l'on considère comme des phénomènes de déviation des règles. La plupart des faits d'hématidrose ont été aussi observés

chez des femmes mal menstruées ou hystériques. A ces mêmes influences appartiennent encore les hémorrhagies par commotion morale. Latour (d'Orléans), qui vivait à la fin du siècle dernier, rapporte plusieurs cas d'hémorrhagies survenues à la suite de colère ou de frayeur. Il raconte que, sous la Terreur, un grand nombre de condamnés, qu'on emmenait subitement à l'échafaud, étaient pris d'hémorrhagies diverses : épistaxis, hématémèses, purpura généralisé. Ces mêmes accidents, les épistaxis surtout, se produisaient chez un de nos malades âgé de trente-cinq ans chaque fois qu'il avait une violente colère ; ils finirent par l'anémier profondément.

Parmi les influences pathologiques, il faut placer tout d'abord les névroses et, avant tout, l'hystérie. Les hémorrhagies nerveuses sont plus fréquentes, chez la femme, à gauche qu'à droite, en raison des manifestations hystériques plus communes de ce côté. Vous en trouverez de nombreux exemples dans les ouvrages ou mémoires de Latour, Gendrin et Parrot. L'épilepsie est quelquefois suivie des mêmes accidents. Latour cite un individu qui, à chaque vertige épileptique, avait une hémorrhagie. L'état constitutionnel que les anciens désignaient du nom d'*état hypochondriaque* et que j'appelle *herpétisme*, en raison des éruptions diverses dont il est souvent accompagné, prédispose manifestement à ce genre d'affection. Les hémorrhagies, dans cette maladie, ont pour siège ordinaire le nez dans le jeune âge, et dans un âge plus avancé, la fin du gros intestin, où elles sont connues sous le nom d'hémorrhoïdes. Ce flux sanguin, parfois périodique, et qui a la plus grande ressemblance avec la menstruation, peut encore avoir d'autres localisations : le pharynx, les voies respiratoires, l'estomac et enfin les intestins ou la vessie. Le père d'un de mes internes, homme robuste, bien portant, rendit un jour par l'anus une quantité considérable de sang pur, un peu noir. Il n'avait pas d'hémorrhoïdes ; on crut à l'existence d'une tuberculose ou d'un cancer intestinal. Cette hémorrhagie devint intermittente, périodique même. Je la traitai par le bromure de potassium et par un régime approprié. Elle ne tarda pas à céder, et depuis lors elle n'a pas reparu.

Les lésions matérielles des nerfs et des centres nerveux sont, dans quelques cas, à l'instar des névroses, le point de départ de fluxions ou d'épanchements sanguins. Dans un mémoire intéressant, l'un de nos maîtres, le docteur Marrotte, a démontré que certaines métrorrhagies pouvaient succéder à des névralgies iléo-lombaires. Brown-Séquard et Vulpian sont arrivés à produire expérimentalement des hémorrhagies du même genre en pratiquant des sections sur divers points de l'encé-

phale. Des lésions cérébrales, telles que : hémorrhagie, ramollissement, ont quelquefois donné lieu à la formation d'ecchymoses épicraniennes, cutanées ou même stomacales (Charcot).

Ainsi, il existe toute une classe d'hémorrhagie sans lésion vasculaire, et sans altération du sang, ces hémorrhagies sont sous la dépendance immédiate du système nerveux, et il y a lieu de croire que ce système agit directement sur les vaisseaux, pour en produire soit la dilatation, soit le resserrement. Il y a diapédèse des globules plutôt que rupture des parois vasculaires, ce qui explique l'absence habituelle de caillots. Vous savez qu'on a constaté le passage des globules blancs à travers les parois vasculaires; il se peut que, dans certaines conditions déterminées, les globules rouges traversent également ces parois. C'est ce que démontreront sans doute des recherches ultérieures.

Ces hémorrhagies, si spéciales dans leurs symptômes, leur pathogénie et leur évolution, réclament forcément une thérapeutique à part. Si un traitement local parvient quelquefois à les arrêter, il ne saurait prévenir leur retour; pour cela, il faut avant tout agir sur le système nerveux vaso-moteur par l'ergot de seigle et le bromure de potassium, et surtout par l'hydrothérapie. J'ajouterai que le sulfate de quinine offre, dans quelques cas, de grands avantages; tout dernièrement encore, il m'a permis de faire cesser, chez une de mes clientes âgée de quarante-sept ans, une métrorrhagie ancienne avec paroxysmes nocturnes; et cette métrorrhagie ayant reparu au bout de trois semaines, se trouva arrêtée de nouveau à l'aide de ce même médicament.

HYPERTHERMIES SUBITES

DANS LE COURS DES MALADIES FÉBRILES AIGUËS

Je viens d'observer, dans la clientèle de la ville, une scarlatine d'apparence régulière, et qui s'est brusquement terminée par la mort à la suite d'une élévation subite de la température. De tels faits ont une importance pratique considérable, et il me paraît utile de vous tenir en garde contre de pareilles éventualités.

La plupart des maladies fébriles aiguës, infectieuses, telles que fièvre éruptive, fièvre typhoïde, pneumonie, fièvre rhumatismale, etc., ont une évolution définie, en quelque sorte cyclique. Elles procèdent par septénaires, et il est possible de prévoir, sinon de prédire, l'instant où elles se termineront. On s'habitue à l'idée de la marche régulière de ces affections; il y a plus, chacun de nous doit être pénétré de cette notion, pour n'être pas tenté de troubler le processus naturel par une intervention maladroite.

Mais tous les faits ne se plient pas à cette loi. L'évolution classique peut être dérangée tantôt par des complications matérielles, tantôt par l'apparition soudaine de troubles dynamiques d'une gravité redoutable. Dans ce dernier cas, au cours de la maladie ou même pendant la convalescence, tout à coup, sans cause appréciable, la température s'élève considérablement, le délire apparaît, et la mort survient rapidement. C'est avec ces désordres mal déterminés et assez peu connus que le médecin a le plus à compter, c'est devant eux qu'il reste le plus souvent impuissant.

Vers 1866, un de mes anciens maîtres, Rayer, soignait en ville une jeune fille atteinte d'une scarlatine au sixième jour; la trouvant relativement bien, il dit aux parents de la considérer comme hors d'affaire. Il était à peine remonté dans sa voiture qu'on accourt le rappeler. Des accidents graves venaient d'éclater, et, quelques heures après, la malade succombait.

Il y a quelques jours, j'étais mandé pour une jeune femme d'une trentaine d'années, bien constituée, bien portante, quoique très ner-

veuse, et qui commençait une scarlatine. Dans la nuit, elle avait été prise de mal de gorge avec fièvre modérée. Les piliers et le voile du palais étaient rouges, les amygdales légèrement tuméfiées et recouvertes d'un enduit pultacé. Le surlendemain, l'éruption était caractérisée, la température à 40 degrés; la malade accusait un peu d'oppression sternale. Le même jour, au soir, il me sembla que la paupière supérieure du côté droit était légèrement abaissée. Pas d'autre symptôme encéphalique, pas de délire, quatre-vingt-sept pulsations, trente respirations, tous les organes sains. La nuit est calme, et, le lendemain, tout va bien jusque vers deux heures de l'après-midi. Alors commence un délire doux, tranquille, accompagné d'élévation de la température, d'une légère agitation. A six heures, le délire s'accentue tout à coup, la malade s'agite, crie, cherche à se lever; elle a, à plusieurs reprises, des vomissements bilieux.

Au moment de mon arrivée, les traits offraient une profonde altération, l'œil terne était excavé, le visage blême, les lèvres cyanosées. L'éruption avait pâli. Je me demandai d'abord si l'altération de la physionomie n'était pas l'effet du vomissement. Mais ayant appliqué un thermomètre sous l'aisselle, je constatai, au bout de trois minutes, que la température dépassait déjà 40 degrés. Dix minutes plus tard, la malade s'étant un peu calmée, il fut possible de lui laisser le thermomètre plus longtemps, cinq minutes; il marquait 42°,5. Le pouls qui jusque-là était demeuré perceptible, malgré sa grande faiblesse, cessa d'être senti. La respiration devint convulsive, saccadée, intermittente, tandis que les traits du visage se décomposaient de plus en plus et que la pâleur se prononçait davantage.

La mort survint à sept heures et demie, cinq heures après le début des accidents; la température axillaire était, en dernier lieu, de 41°,5.

Ce fait n'est pas le seul qui se soit présenté à mon observation. Il y a cinq ans, en 1881, un de mes excellents confrères vint me chercher vers huit heures du soir. Ses deux fils étaient atteints de scarlatine : l'un était en convalescence; l'autre, arrivé à la fin de sa maladie, avait été pris, vers six heures du soir, de délire et d'une élévation brusque de température. Que fallait-il faire? J'engageai mon confrère à mettre le malade dans un bain froid. Mais, quand j'arrivai chez lui à neuf heures, son fils venait d'expirer. Il était âgé de dix-huit ans.

Un an plus tôt, j'étais appelé un dimanche matin auprès d'une jeune Anglaise de dix-huit ans, arrivée au septième jour d'une scarlatine. Elle était soignée par un confrère qui l'avait trouvée si bien la veille

au soir qu'il avait cru pouvoir s'absenter et aller passer son dimanche à la campagne. Je me trouvai en présence d'une jeune fille splendide, admirablement constituée, en proie à un délire effrayant. Elle s'agitait, se frappait la poitrine, se déchirait les seins. La peau était chaude, brûlante, le pouls petit et précipité, la respiration accélérée et, de temps à autre, il se produisait des convulsions de quelques-uns des muscles du visage. Je manquais de thermomètre; mais il me fut facile de reconnaître que ces accidents se liaient à une brusque élévation de la température. Je prescrivis une potion avec laudanum et teinture de digitale, et je proposai un bain froid qui fut immédiatement accepté. Il est vrai de dire qu'il s'agissait de parents anglais. La jeune fille fut placée dans un bain à 28 degrés; en y ajoutant de l'eau froide, j'en abaissai progressivement la température jusqu'à 16 degrés environ. Elle en sortit plus calme; mais, une fois sur son lit, elle eut encore une grande agitation; puis, quelques minutes plus tard, elle s'endormit pendant deux heures; le lendemain, elle était sans fièvre et en pleine convalescence. Huit jours plus tard, elle partait pour l'Angleterre, complètement guérie.

Les faits de ce genre sont moins communs dans la rougeole. Lors de la dernière épidémie de rougeole qui sévit à Paris il y a environ un an, j'eus à soigner une jeune fille de douze ans, d'une constitution robuste. La maladie avait une intensité moyenne et une marche régulière. A part un mal de tête qui survint vers le cinquième jour, tout allait très bien, et le septième jour au soir la fièvre tombait entièrement. Le lendemain, huitième jour de la maladie, la jeune fille était gaie et semblait convalescente. Le matin, elle se mit à lire et à étudier dans son lit; mais, vers onze heures et demie, elle prononça des paroles incohérentes, s'agita et présenta quelques convulsions des muscles de la face. A mon arrivée, vers une heure, le thermomètre marque 41°,5. Un bain froid abaisse la température à 39 degrés, mais ne calme la malade que pour un instant. Bientôt la fièvre remonte au même taux, et le délire s'accentue avec soubresauts des tendons et secousses convulsives dans les membres. A cinq heures, je revois cette jeune malade avec mon distingué collègue, le docteur Bergeron, qui ne se rappelle pas avoir observé un semblable fait. Un nouveau bain est suivi d'une nouvelle rémission momentanée. Mais les accidents reparaissent presque aussitôt et, dans la nuit, commence une agonie qui dure vingt-quatre heures.

Les fièvres éruptives n'ont pas le monopole de ce genre d'accidents.

Ces *crises de température* peuvent se rencontrer dans la plupart des maladies aiguës, et vous savez l'importance qu'on accorde aux perturbations thermiques dans la fièvre typhoïde et dans la pneumonie. Mais la maladie surtout exposée à ces désordres est le rhumatisme articulaire aigu. Dans l'étude qu'on en a faite, ils ont été généralement décrits, du moins chez nous, sous le nom de *rhumatisme cérébral.*

Tous les faits ainsi désignés ne relèvent sans doute pas de l'hyperthermie, car l'expression rhumatisme cérébral a souvent servi à réunir des cas absolument disparates. Si vous parcourez les observations, vous en trouverez où il ne s'agit que d'un délire alcoolique aigu chez des rhumatisants; puis, à côté, il en est où la méningite, et même la méningite suppurée, ne peut être contestée, et alors ce n'était plus la fièvre rhumatismale qui était en cause, mais plutôt une infection à localisations multiples sur les articulations et sur les méninges, un pseudo-rhumatisme infectieux. A part ces cas, on peut affirmer que la plupart des accidents foudroyants du rhumatisme aigu franc sont liés à l'hyperthermie.

Les médecins anglais ont nettement démontré la relation existant entre les troubles cérébraux graves du rhumatisme franc et l'élévation de la température. Quand ces accidents éclatent, l'hyperthermie se manifeste en même temps; et quand l'effort thérapeutique a abaissé la température, le malade redevient calme. Donc, en présence de désordres cérébraux au cours du rhumatisme, il importe d'abord d'appliquer le thermomètre pour déterminer la variété à laquelle ils appartiennent, et pour chercher dans l'hyperthermie une indication thérapeutique. Ces accidents surviennent parfois avec une brusquerie, une violence inouïe. Dans une observation de Ringer, le malade allait quitter l'hôpital quand il succomba en deux heures avec 43 degrés de température. Un de mes malades, jeune homme de vingt-huit ans, au cours d'un rhumatisme d'apparence bénigne, fut emporté trois ou quatre heures après le début de l'élévation thermique.

Qu'il s'agisse d'une fièvre éruptive, d'un rhumatisme articulaire ou de toute autre maladie aiguë fébrile, les accidents en question se présentent avec une physionomie assez semblable, comme si leur pathogénie était univoque. Ce qui ouvre la scène, c'est l'élévation de la température. Les malades divaguent légèrement, s'agitent; et lorsqu'ils sont jeunes, ils présentent assez généralement des mouvements convulsifs des muscles de la face. La respiration s'accélère, le pouls monte à 120 degrés ou au-dessus. Le visage s'anime, les yeux s'injectent, puis

commence une phase de délire bruyant, d'agitation extrême, avec ou sans mouvements convulsifs. Le pouls s'affaiblit, l'excitation fait place à l'épuisement; il survient parfois des vomissements, le visage se décolore et les traits se tirent; le malade tombe enfin dans le coma, et la mort est proche. La température atteint une élévation excessive; Wilson Fox a trouvé 43°,8 dans un cas de rhumatisme cérébral. Dans l'observation de scarlatine que je rapportais tout à l'heure, le thermomètre marquait, dans l'aisselle, 42°,5 au bout de cinq minutes. Ainsi, dans ces crises de température des maladies aiguës, comme dans certains accès pernicieux, on observe les limites extrêmes de l'hyperthermie. Quand, sous l'influence d'un traitement approprié, ces crises viennent à céder, la température s'abaisse en général rapidement, le calme reparaît et la maladie continue ou bien elle cesse, si elle est arrivée à la fin de son évolution.

Le diagnostic de cette complication est relativement aisé. Quand, au cours d'une maladie fébrile aiguë, vous voyez subitement apparaître du délire, de l'agitation, avec ou sans vomissements, appliquez le thermomètre : le degré de la température vous renseignera. Avec une méningite, l'hyperthermie n'est pas aussi considérable, et d'ailleurs presque chaque fois que, dans le rhumatisme, par exemple, on a diagnostiqué une méningite, l'autopsie a révélé l'existence d'une simple congestion, ou encore de l'opalinité ancienne des méninges, jamais d'exsudats récents. L'urémie coexiste peu avec une température élevée; la plupart du temps, elle s'accompagne d'un abaissement notable qui rend le diagnostic facile.

Le pronostic est d'une haute gravité. Dans la statistique de Wilson Fox, qu'on peut considérer comme favorable, sur 22 cas de rhumatisme cérébral hyperthermique, la mort est survenue 19 fois; sur 5 cas vus par moi, il y a eu une guérison.

Les conditions pathogéniques des accidents en question paraissent faciles à déterminer. L'élévation de la température étant le phénomène initial, son fastigium coïncidant avec les désordres les plus accentués, et ceux-ci venant à s'amender avec l'abaissement de la température, il est naturel de les rapporter à l'hyperthermie. Pour élucider ce problème, on s'est adressé à l'expérimentation physiologique. D'après les expériences pratiquées sur des animaux dont on élève artificiellement la température, quel que soit le mode d'administration de la chaleur, la mort arrive à une limite fixe, à savoir dès que la température dépasse de 4 à 5 degrés sa moyenne normale.

L'ensemble des phénomènes observés chez les animaux reproduit assez fidèlement ceux que nous avons décrits chez l'homme : d'abord agitation, puis accélération du pouls et de la respiration, enfin convulsions, coma et mort. A l'autopsie, le sang est liquide, les centres nerveux sont congestionnés, le foie, les muscles, le cœur, jaunâtres et mous, offrent à l'examen histologique un certain degré de désintégration granulo-graisseuse de leurs éléments. Ce sont là des lésions assez semblables à celles que l'on a constatées chez l'homme dans les cas qui nous occupent.

L'expérimentation se trouve donc ici d'accord avec l'observation clinique. Mais cette hyperthermie, quelle en est la raison? C'est le moment de faire intervenir des hypothèses dont l'une sans doute viendra répondre à la réalité, mais qui ont besoin de démonstration scientifique. Les physiologistes s'entendent pour localiser dans le bulbe les centres thermogènes et thermo-frénateurs. Pour user de l'expression de Claude Bernard, l'organisme humain pourrait, à l'aide de son système nerveux, « faire sur place du chaud et du froid », et l'on sait comment à ce point de vue le grand physiologiste opposait le système sympathique vaso-moteur aux nerfs calorifiques dont le type est la corde du tympan. La plupart des maladies où se produisent ces brusques hyperthermies appartenant à la classe des infections, ne peut-on supposer une action directe des microbes sur le bulbe? D'un autre côté, il paraît plus naturel de mettre en cause les alcaloïdes toxiques, ptomaïnes ou leucomaïnes, dont les travaux récents font pressentir le rôle dans les processus pathogènes. Ces alcaloïdes peuvent, à un certain moment, s'accumuler dans l'organisme; et, si les émonctoires ne suffisent pas à leur élimination, ils mettent peut-être en jeu l'excitabilité spéciale de certains centres bulbaires au point de produire les accidents qu'on sait. Du reste, de pareilles interprétations s'adaptent à bien d'autres phénomènes pathologiques. Les abaissements de température de l'intoxication urémique, aussi bien que les convulsions qui la traduisent, relèvent pour beaucoup d'auteurs d'une nutrition viciée du système nerveux central, ou mieux de l'action de substances toxiques sur ce même système. Certaines altérations hépatiques peuvent encore modifier la température et le système nerveux par des procédés analogues.

La recherche des indications thérapeutiques nous place en dehors du domaine de l'hypothèse. Un fait est à retenir, c'est l'élévation de la température, qui doit surtout préoccuper le médecin.

Pour satisfaire à cette indication, il est un moyen qui prime tous les

autres : l'eau froide en bains, ou l'enveloppement dans un drap mouillé. On administre un bain à la température de 32 degrés environ qu'on refroidit ensuite jusqu'à 15 degrés par l'addition d'eau froide ou de fragments de glace, de façon à soustraire plusieurs degrés au malade. Le malade enveloppé dans un drap reste dans le bain jusqu'à ce que la température soit descendue à 38°,5 ou même au-dessous; s'il est menacé de se trouver mal, on le retire plus tôt. Il est ensuite frictionné avec des linges secs et placé dans un lit légèrement couvert. Au cas où la température viendrait à s'abaisser par trop et où il y aurait des menaces de collapsus, il faudrait réchauffer le malade à l'aide de bouteilles d'eau chaude et recourir à l'emploi des stimulants. Un seul bain suffit assez ordinairement pour produire un abaissement définitif, mais dans quelques cas, plusieurs sont nécessaires, c'est lorsque la température vient à s'élever à nouveau.

L'enveloppement dans des linges mouillés n'offre pas les avantages du bain, mais il est d'une application plus facile, du moins dans la pratique civile. Le malade, dans son lit, est entièrement déshabillé, un imperméable est placé au-dessous de lui et des serviettes trempées dans de l'eau froide ou glacée sont placées sur la tête, sur le tronc, sur les membres et fréquemment renouvelées. Des sachets de glace peuvent être appliqués sur toute la longueur de la colonne vertébrale. La température est soigneusement surveillée et les applications de froid cessent dès que l'abaissement désiré est atteint.

Dans le public français, ce dernier procédé rencontrerait sans doute moins de résistances, mais c'est à nous d'instruire nos compatriotes, ennemis de l'eau froide. Il faut leur montrer la mort comme imminente et insister sur cette unique chance de salut. Si l'on refuse, dégagez votre responsabilité, et essayez encore d'être utile à vos malades par l'administration de certains médicaments, en tête desquels se placent la quinine, l'antipyrine et la digitale.

Il ne faut pas oublier que dans les cas où la température dépasse 41 degrés, le froid est à peu près le seul moyen favorable. L'essentiel pour réussir est de l'appliquer assez tôt. D'une enquête faite par un comité de la Société clinique de Londres, il est résulté qu'il était indispensable de ne jamais laisser la température dépasser 40°,5, car sur 11 malades qui ne prirent pas de bains et succombèrent, 6 n'eurent jamais plus de 41 degrés, tandis qu'avec l'emploi des bains, on a vu des malades atteints de fièvre typhoïde et de pneumonie guérir, même avec 42°,2. Il est à noter que dans le rhumatisme articulaire aigu, on

résiste moins bien aux élévations de température et c'est surtout alors qu'il est dangereux d'attendre.

Si l'on était nettement fixé sur la genèse des accidents en question, on serait mieux en mesure de les prévenir. Dans l'hypothèse de la rétention de produits toxiques au sein de l'organisme, surveillez les fonctions de tous les grands émonctoires, de la peau, de l'intestin et des reins. Mettez en pratique le vieux précepte qu'il faut, au cours des maladies aiguës, favoriser les excrétions, et vous vous en trouverez bien : puis, si malgré tout, survient une élévation de température, n'hésitez pas à administrer de suite un bain frais que vous refroidirez et renouvellerez ensuite selon les besoins. De cette façon vous obtiendrez parfois des résultats avantageux dans les cas graves dont j'ai tenu à vous entretenir ; ce sera la meilleure des récompenses que vous puissiez espérer.

DEUX CAS DE RAGE

TRAITÉS PAR L'INOCULATION PRÉVENTIVE

Le 14 juillet 1889 mourait dans notre service hospitalier, salle Piorry, un garçon de treize ans, qui y avait été amené la veille au soir par le docteur Vergeade.

Le 11 juillet, après deux ou trois jours de prodromes, ce jeune garçon se sentit fatigué et courbaturé dès son lever ; néanmoins, dans l'après-midi il put se rendre à son cours de dessin ; mais pendant son travail survint une légère agitation, bientôt suivie de somnolence, de vertiges et de nausées. Il rentra chez lui et se mit au lit. La nuit fut mauvaise, le sommeil presque nul; les nausées persistèrent, et le médecin, appelé le 12 au matin, prescrivit un purgatif qui resta sans effet. L'agitation s'accentua dans le courant de la journée, le malade se tournait et se retournait sur son lit ; il éprouvait des soubresauts dans les membres. Vers le soir il fut pris d'un ptyalisme assez abondant et d'un prurit insupportable au niveau des membres inférieurs, d'une vive sensation de constriction à la gorge, puis d'un accès d'oppression paroxystique, phénomènes qui se répétèrent plusieurs fois dans la journée et augmentèrent d'intensité jusqu'au lendemain matin. Le 13 juillet, sputation abondante, crachats spumeux, légèrement striés de sang, sensation de faim, envie de mordre, hydrophobie ; la vue des liquides augmente l'agitation et la sensation de constriction à la gorge. Le malade est admis à l'hôpital vers le soir.

Insomnie et agitation dans la nuit. Le 14, au matin, l'expression est inquiète, le regard hébété, des tressaillements se manifestent dans les membres au moindre bruit; ce jeune homme, constamment en mouvement, prend les positions les plus bizarres, porte la main à sa gorge, comme pour enlever ce qui le serre et l'étouffe. Le crachotement persiste, le nez est pincé, l'oppression vive ; la vue d'une éponge mouillée augmente l'agitation ; il existe dans la région du pharynx des spasmes fréquents, la parole est entrecoupée et le malade cherche à mordiller, mais il avertit l'entourage, demande une croûte de pain,

qu'il rejette aussitôt sans pouvoir la mâcher ou l'avaler. Les pupilles sont dilatées à un tel point qu'on ne voit presque plus l'iris. Il existe du larmoiement, du nystagmus à gauche, une sensation de chaleur dans tout l'axe cérébro-spinal; la peau est sèche, les extrémités sont froides et cyanosées, quoique le malade se croie en sueur. Les poumons n'accusent rien, les battements du cœur sont faibles, sourds, éloignés, irréguliers; le pouls petit, filiforme, est à 72; la température ne peut être prise, le malade repoussant le thermomètre. Langue blanchâtre, soif nulle; la bouche et la gorge n'offrent rien de particulier, la présentation d'un verre de lait fait redoubler tous les phénomènes nerveux et donne lieu à des hallucinations ; la vue des objets extérieurs, le moindre bruit, éveillent des hallucinations de la vue et de l'ouïe; l'enfant voit des masques, des objets effrayants, il entend briser les carreaux, et prie qu'on arrête « les voyous qui font ces dégâts ». Au milieu de ce délire, il conserve sa lucidité d'esprit, reconnaît tout le monde, recommande qu'on cache son état à ses parents, témoigne de la reconnaissance pour les soins qu'on lui donne. Des plaques d'anesthésie sont constatées à la face antérieure de l'avant-bras, le réflexe plantaire est intact, le rotulien est aboli; il n'existe au niveau des cicatrices de la morsure, ni douleur spontanée, ni douleur provoquée. Toutefois, dans le but de combattre l'agitation, une piqûre de morphine de 1 centigramme est pratiquée; elle détermine un calme relatif qui ne dure pas plus d'un quart d'heure. La constriction pharyngée, la dyspnée s'accentuent de plus en plus; le malade se plaint de ne pouvoir parler qu'avec difficulté; il perd connaissance; à onze heures survient un accès d'étouffement, avec mouvements désordonnés du tronc, et il meurt. L'*autopsie* est faite quarante-huit heures après la mort, à cause d'une opposition judiciaire; le cadavre est relativement bien conservé; les poumons offrent un léger degré de congestion, le cœur laisse échapper à l'incision quelques gouttes de sang noir et liquide, il n'est nullement altéré, pas plus que les autres organes. Le cerveau, le bulbe et la moelle sont enlevés ensemble et portés à l'institut Pasteur. Ils ne présentent à l'œil nu rien de particulier, si ce n'est une faible hypérémie des méninges et un léger degré de flaccidité de l'encéphale.

Tel est le fait qui s'est présenté à notre examen. Voici maintenant les circonstances qui l'ont déterminé. Notre jeune malade a été mordu le 23 mai 1889, vers six heures du soir, au seuil de la porte du logement de ses parents, par un chien noir de haute taille, âgé de moins d'un an et tenu en laisse. Ce chien abattu et autopsié le jour même par un vété-

rinaire, n'avait pas présenté de phénomènes certains de rage, mais le bulbe ayant été inoculé dans le laboratoire de M. Pasteur à un cobaye, celui-ci a été pris de symptômes rabiques dont il est mort le 11 juin. La blessure de l'enfant avait pour siège la jambe droite, elle était de forme arrondie et d'un diamètre de 6 à 7 centimètres, hachée, profonde et s'étendait presque jusqu'à l'os. Tout d'abord lavée avec de l'eau simple, elle fut nettoyée une heure plus tard avec du cognac, puis avec de la liqueur de Van Swieten, et pansée à l'aide de coton hydrophile imbibé d'eau phéniquée à 5 pour 100.

En même temps que ce garçon, un jeune homme de dix-sept ans, habitant la même maison, était mordu par le même chien, qui lui faisait deux plaies superficielles à la cuisse; quelques minutes plus tard ces plaies étaient cautérisées à l'aide du thermo-cautère par M. le docteur Vergeade, et comme le précédent malade, celui-ci fut soumis au traitement des inoculations antirabiques. Rien ne s'est manifesté jusqu'ici dans son état, et il continue à se bien porter; un autre jeune enfant de six ans, mordu la veille par le même animal à travers le cuir du soulier, fut lavé avec une solution phéniquée et conduit le 25 mai à l'Institut Pasteur; il continue de se bien porter. Quant à notre malade, il fut traité au même Institut à partir du 25 mai jusqu'au 10 juin, mais le 8 juillet se manifestèrent les prodromes de la rage, le 21 commençait l'hydrophobie et le 14 il succombait.

En somme, trois jeunes garçons sont mordus par un chien manifestement atteint de rage, puisque l'inoculation du bulbe de cet animal à des cobayes, fut suivie des phénomènes de cette maladie. Ces jeunes gens ayant été soignés, deux et trois jours après la morsure, suivant la méthode de notre illustre maître M. Pasteur, deux d'entre eux sont aujourd'hui bien portants, le troisième a succombé ainsi que je viens de l'indiquer.

Ces faits prêtent à de nombreuses réflexions, mais avant tout il nous faut rechercher la cause de la différence de leur terminaison. Autrefois on n'eût pas été embarrassé pour trouver l'explication de ces faits, les survivants, aurait-on dit, ont guéri, l'un parce qu'il a été cautérisé au fer rouge tout de suite après la morsure, l'autre, parce qu'il a été mordu à travers sa chaussure. Quant au dernier, il a succombé parce qu'il a été mordu profondément et n'a pas été cautérisé. Aujourd'hui et dans les circonstances où se sont trouvés ces jeunes gens, l'interprétation à donner à ces faits est plus difficile. En effet, nous devons tenir compte d'un élément nouveau, le traitement institué par M. Pasteur; mais

si ce traitement a guéri deux des trois jeunes gens mordus, pourquoi le troisième est-il mort ? Telle est en réalité la question qui se pose ; aussi ne peut-on trouver mauvais si je m'y arrête un instant. En d'autres termes, pourquoi, si la méthode de notre éminent compatriote guérit de la rage, ne guérit-elle pas toujours ? Cette question sera, sans aucun doute, résolue un jour à l'avantage de la méthode pastorienne, mais je dois reconnaître qu'elle ne l'a pas été jusqu'ici. Je sais bien qu'en s'appuyant sur la statistique, M. Pasteur entend prouver que la mortalité par la rage a diminué depuis l'emploi de sa méthode, mais cette statistique que je considère comme bien faite, est comparée à une statistique antérieure fort négligée, il faut en convenir, et pour cela même, les données qui résultent de cette comparaison ne peuvent avoir qu'une valeur relative.

La statistique, d'ailleurs, est-elle bien une preuve dans l'ordre des sciences d'observation et d'expérimentation auquel appartient la médecine? Nullement. « Jamais la statistique, suivant le célèbre Cl. Bernard, ne peut donner la vérité scientifique et ne peut constituer, par conséquent, une méthode scientifique définitive ». Les chimistes font-ils appel à la statistique lorsqu'ils veulent prouver un fait? En aucune façon. Les phénomènes de réaction qu'ils opèrent dans des conditions déterminées sont toujours identiques, et s'ils n'étaient les mêmes, ils s'empresseraient d'en chercher la raison. Il ne peut en être autrement en médecine et en thérapeutique. Les agents thérapeutiques n'étant que des réactifs de l'organisme, ces agents ont toujours les mêmes effets lorsque les conditions dans lesquelles on les emploie sont identiques, et si ces effets ne sont pas semblables, il faut en conclure que les conditions de leur administration ne sont pas identiques et s'appliquer à chercher la raison des différences.

Trouvons-nous dans les faits qui nous occupent des circonstances pouvant expliquer l'insuccès de la thérapeutique préventive dans un cas, son succès dans les deux autres? Nous savons que le malade qui a succombé n'a pas été cautérisé à la suite de sa morsure ; mais nous ne pouvons prétendre que cette absence de cautérisation soit la cause de sa mort, puisqu'un autre enfant, mordu par le même animal et qui n'a pas été cautérisé, se porte bien. Ne serait-ce pas plutôt parce que la blessure était profonde, au point que M. le docteur Roux a pu penser qu'elle avait intéressé l'un des nerfs de la jambe ? La chose est possible.

Au contraire, les deux jeunes garçons qui sont aujourd'hui bien portants ne présentaient que des blessures superficielles, et qui furent immédiatement cautérisées au fer rouge. Mais, là encore, il est difficile

d'affirmer que la cautérisation ait détruit le virus rabique, comme de nier que le virus inoculé ait préservé de la rage. Ces différents points sont en effet très difficiles à établir; toutefois, il y a bien quelque raison de croire que le malade, mort dans notre service, a succombé, non pas tant parce qu'il n'a pas été cautérisé, que parce que, en dépit du traitement, la blessure probable d'un nerf de la jambe a dû rendre la maladie plus intense et plus grave, étant donné que le virus rabique soit transporté par les cordons nerveux. Reconnaissons cependant, que cette explication ne concernant qu'un seul fait, doit être rapprochée de celles qui pourraient provenir de l'examen d'autres faits pour avoir une valeur décisive. En tout cas, c'est *par la recherche des causes des insuccès et non par la statistique* que la méthode préventive de la rage pourra être définitivement jugée. Aussi ne peut-on trop s'appliquer à cette recherche, la seule qui puisse mettre hors de doute l'une des plus grandes questions de la médecine contemporaine.

En attendant, il y a lieu de prendre les mesures les plus sévères vis-à-vis des chiens errants, et de donner le conseil de cautériser énergiquement avec le fer rouge la plaie de toute personne mordue par un animal suspect de rage.

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU SCORBUT

DES PRISONS DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE

Un certain nombre de cas de scorbut s'étant manifestés dans deux des prisons du département de la Seine pendant l'été de 1883, je fus chargé par M. le Préfet de police de rechercher les conditions étiologiques qui avaient pu donner naissance à cette maladie, et d'indiquer les mesures qu'il serait utile de prendre pour la prévenir.

De l'enquête à laquelle je me suis livré, il résulte que l'alimentation joue un rôle important dans la genèse de cette maladie, et que la privation des légumes verts et des pommes de terre, à partir du mois de mars, peut être considérée comme sa principale cause. Ce sont les circonstances qui m'ont conduit à ce résultat que je tiens à exposer devant vous.

Les documents qui me furent communiqués tout d'abord comprenaient un rapport du docteur Ballue, médecin du dépôt des condamnés (Grande-Roquette), insistant sur ce fait digne de remarque : que les scorbutiques envoyés à l'infirmerie centrale étaient des récidivistes ayant passé une partie de leur vie dans les prisons, et par cela même prédisposés à la maladie avant leur entrée au dépôt des condamnés ; puis une lettre du directeur de cette même maison, qui attribuait l'augmentation du nombre des scorbutiques au chiffre beaucoup plus élevé que les années précédentes des individus venus des autres prisons, et enfin un rapport du docteur Petit, médecin de la Maison de la Santé, et du directeur du même établissement, tendant à démontrer que l'agglomération des individus, le manque d'exercice et l'insuffisance de l'alimentation devaient être considérés comme les principales causes du mal, et que le moyen de le faire cesser était l'usage des légumes verts, des boissons amères et aromatiques.

Mes visites dans chacun de ces établissements me permirent de constater l'exactitude des faits avancés. Tout d'abord, je trouvai à l'infirmerie centrale des prisons de la Seine (Maison de la Santé) dix malades dont six venaient de la Grande-Roquette, et quatre appartenaient à la

Maison de la Santé. A l'infirmerie de la Grande-Roquette, il y avait deux autres malades, ce qui faisait un total de douze. Plus tard, il se produisit de nouveaux cas, en tout une trentaine, dont une vingtaine venant de la Grande-Roquette et le reste de la maison de correction de la Santé.

Tous ces malades m'ont présenté des signes manifestes de *scorbut*, et pour ainsi dire la trilogie symptomatique de cette maladie, savoir : *éruption pétéchiale des bulbes pileux, épanchements de sang dans la profondeur des tissus, lésion de la bouche.*

Les pétéchies folliculaires se sont généralement montrées en premier lieu, à la suite d'une période prodromique de huit à quinze jours, caractérisée par une fatigue générale avec prostration des forces, douleurs dans les membres inférieurs et dans la région des reins. Ce sont de petites élevures arrondies, d'un rouge violacé, traversées par un poil entièrement développé ou seulement à l'état rudimentaire, constituées par une hémorrhagie sous-épiderme occupant le pourtour du bulbe pileux, et ne s'étendant pas à plus de 1 ou 2 millimètres du poil qui en est le centre. Leur siège d'élection est à la face externe et antérieure de la cuisse, plus rarement à la face postérieure de l'avant-bras.

Les épanchements de sang revêtent la forme d'ecchymoses plus ou moins étendues et assez semblables à celles que produisent les contusions. Des ecchymoses se voient surtout au dos du pied, dans le voisinage de l'articulation tibio-tarsienne, à la partie inférieure de la jambe. Deux malades du dépôt des condamnés, en apparence bien portants, ayant conservé leur appétit, offraient l'un et l'autre de larges ecchymoses qui couvraient le dos du pied et toute l'extrémité inférieure de la jambe.

L'altération des gencives est caractérisée par le gonflement et la rougeur des languettes interdentaires qui sont moins adhérentes au collet des dents, par la présence de bourgeons rougeâtres et saignants du volume d'un grain de groseille ou de cassis, qui surmontent le bord alvéolaire des gencives. Dans quelques cas enfin, cette altération est plus générale, les gencives tuméfiées font saillie de chaque côté de l'arcade dentaire, au point que les dents, loin de déborder, se trouvent enfoncées dans une sorte de sillon gingival. Ce phénomène était très accentué chez un malade de la Roquette ; un autre malade du même établissement offrait au niveau des gencives des bourgeons saignants du volume d'un noyau de cerise.

Tels sont les principaux symptômes présentés par les malades que nous avons visités ; ajoutons que la plupart de ces malades avaient conservé leur appétit et qu'ils étaient apyrétiques ; quelques-uns

portaient au cou des adénites contractées pendant leur détention. Ces symptômes ne pouvaient laisser de doute sur la nature des désordres dont sont atteints les détenus ; ils se rapportaient manifestement au scorbut. Pour compléter notre enquête il nous restait à déterminer les causes sous l'influence desquelles cette maladie avait pris naissance et à chercher les moyens propres à s'opposer à son extension dans la population des deux établissements où elle s'était déclarée.

Ces causes sont, pour les hygiénistes les plus compétents, le froid et surtout le froid humide, l'alimentation par les viandes séchées ou salées, l'insuffisance de la nourriture, la privation des végétaux frais; puis, sur un second plan et simplement comme causes prédisposantes, les émotions morales tristes, toutes les influences dépressibles : chagrin, découragement, fatigue excessive ou inaction absolue. Je ne m'arrêterai pas à l'examen de cette dernière série de causes. Les conditions dans lesquelles se trouvaient nos détenus au moment de mon examen n'avaient pas été modifiées ni aggravées depuis longtemps, et partant, c'était ailleurs qu'il fallait chercher l'origine de la maladie scorbutique.

L'action du froid humide, que plusieurs auteurs ont considéré comme la cause du scorbut, principalement chez les marins, ne peut être invoquée dans la circonstance, puisque c'est au mois de juin, c'est-c'est-à-dire à l'époque des chaleurs, que cette maladie est survenue et et que d'ailleurs nous avons trouvé les cellules sèches, frottées et bien aérées. L'influence des viandes séchées ou salées, qui a obtenu une certaine créance dans l'étiologie de la même maladie, ne peut davantage nous arrêter, par ce fait qu'aucune salaison n'est distribuée aux détenus du département de la Seine. L'insuffisance de la nourriture est également sans valeur, attendu que la ration alimentaire n'a pas différé de ce qu'elle est en tout autre temps. Toutefois, c'est dans l'alimentation que se trouve l'origine du mal, ainsi qu'il est facile de s'en rendre compte.

Les détenus valides prennent deux repas par jour, dans les circon stances ordinaires : le matin à huit heures et demie, ils prennent une soupe faite deux fois par semaine avec du bouillon gras, et les cinq autres jours avec des légumes secs et une certaine quantité de légumes verts, choux, carottes, poireaux, navets et pommes de terre ; le second à deux heures et demie, il se compose cinq fois la semaine de légumes secs, haricots, pois, lentilles, riz, pommes de terre, et les deux autres jours d'une ration de 125 grammes de viande bouillie désossée qui représente 225 grammes de viande crue.

C'est là le régime habituel des détenus pendant neuf mois de

l'année; mais lorsque, par suite de la germination, l'entrepreneur de la fourniture des vivres des cuisines des prisons de la Seine ne peut employer les pommes de terre, ces légumes sont remplacés par le riz et les haricots. Aux termes du marché en cours d'exécution, il n'existe aucune époque déterminée pour la suppression des pommes de terre de l'alimentation des détenus des prisons de la Seine, et la suppression momentanée en est laissée à l'initiative de l'entrepreneur. L'administration des prisons de la Seine a reconnu qu'il y avait là un danger, et pour prévenir les abus qui peuvent résulter de cette trop grande latitude laissée à l'entrepreneur, elle se propose d'introduire, dans le prochain cahier des charges, une clause lui permettant de fixer elle-même l'époque de l'interruption de l'usage des pommes de terre. La durée de cette interruption est, au maximum, de trois mois chaque année, au plus tôt de fin mars à fin de juillet, au plus tard de fin mai à fin d'août.

Or, il est digne de remarque que ces époques sont précisément celles dans lesquelles se développe le scorbut depuis 1875, ainsi qu'il résulte de l'examen que j'ai fait des registres de l'infirmerie du dépôt des condamnés et des relevés qui m'en ont été fournis par les docteurs de Beurmann et Ballue.

Voici le relevé qu'a bien voulu faire, à ma demande, le docteur Ballue, des cas de scorbut qui se sont présentés à l'infirmerie du dépôt des

ANNÉES	1871.	1875.	1877.	1878-79.	1880.	1881.	1882.	1883.
Janvier	11	»	»	»	»	»	»	»
Février	47	2	1	1	»	»	1	1
Mars	6	»	»	»	2	»	»	1
Avril	»	»	3	»	3	»	»	5
Mai	»	»	2	1	9	»	»	4
Juin	»	»	6	»	25	1	»	6
Juillet	»	»	4	(1879) 1	12	3	3	8
Août	»	»	»	»	»	9	5	»
Septembre	»	»	1	»	»	2	»	»
TOTAUX	64	2	17	3	51	15	9	26
TOTAL GÉNÉRAL	187							

condamnés depuis l'année 1871. Je ferai remarquer que cette dernière année, très différente des autres, au point de vue du moment de l'apparition du scorbut, ne fait pas exception, si, comme nous le pensons,

l'usage des légumes verts et des pommes de terre surtout, est la cause du scorbut, car on sait qu'à cette époque fatale, tout Paris était depuis longtemps privé de l'usage de ces légumes.

Cette année même (1883) les pommes de terre ont été supprimées en mars du régime alimentaire des détenus, et en avril les premiers cas de scorbut apparaissaient à l'infirmerie générale; l'emploi des pommes de terre a été repris le 15 juillet, et à partir du 31 on ne voit plus de cas de scorbut, car le seul malade scorbutique qui nous soit indiqué dans le mois d'août venait de l'infirmerie spéciale de la Santé.

L'épidémie, en 1877, d'après le docteur de Beurmann, sévit du 12 mai au 31 juillet : sur 17 cas, il y eut 1 décès; en 1880, elle commença le 17 avril pour se terminer à la fin de juillet; sur 28 cas, 2 décès.

Cette coïncidence se répétant à chaque épidémie ne peut être fortuite, et, par conséquent, l'existence d'une relation étiologique entre la suppression des pommes de terre, peut-être aussi la diminution des légumes verts, bien qu'aux termes du cahier des charges cette diminution ne puisse avoir lieu, et l'apparition du scorbut dans les prisons du département de la Seine me paraît une déduction conforme à la saine logique.

Cette déduction semble d'autant plus légitime qu'elle concorde parfaitement avec celle qu'a formulée sur le même sujet, mais dans une circonstance différente, l'un des membres les plus regrettés du conseil de salubrité du département de la Seine. Le docteur Delpech[1], en effet, terminait ainsi un rapport sur le scorbut des prisons pendant le siège de Paris : « Je n'hésite pas à conclure que, si la suppression regrettable de la viande dans l'alimentation des détenus de la maison de correction de la Santé a pu exercer une influence prédisposante sur le développement du scorbut, c'est dans la privation des légumes qu'il faut en chercher la véritable cause déterminante. » Et, se basant sur cette conclusion, il exprimait le souhait que les végétaux entrassent pour une part quelconque dans le régime.

Ainsi, partant d'observations différentes et me basant avant tout sur l'époque de l'année où sévit généralement le scorbut, tant dans la maison de correction du dépôt des condamnés que dans celle de la Santé, j'arrive, comme mon savant collègue, à conclure que la cause

(1) Delpech, *Le scorbut pendant le siège de Paris* (*Ann. d'hyg.*, 1871, t. XXXV, p. 297).

principale de cette maladie, nullement contagieuse d'ailleurs, réside dans la *privation des légumes verts et surtout des pommes de terre.*

En somme, l'enquête à laquelle je me suis livré peut se résumer dans les propositions suivantes :

1° Les cas de scorbut qui ont pris naissance cette année (1883) dans les maisons de correction, dites Dépôts des condamnés et Maison de la Santé, comme ceux qui ont été observés depuis plusieurs années dans les mêmes établissements, coexistent avec la diminution ou la suppression des légumes verts et des pommes de terre de l'alimentation des détenus ; ainsi, il y a lieu de croire que cette suppression est la cause du scorbut.

2° Les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouvent les condamnés avant leur détention peuvent bien prédisposer à la genèse du scorbut, mais elles n'en sont jamais la cause efficiente.

3° Le moyen d'éviter cette maladie à l'avenir est de faire en sorte que les détenus aient, pendant toute l'année, une certaine quantité de pommes de terre, de végétaux frais qu'elle qu'en soit la nature ; et, dans le cas d'impossibilité absolue, de remplacer l'usage de ces végétaux par des distributions de viande, de vin ou de lait.

FIN DU PREMIER VOLUME

TABLE DES MATIÈRES

Préface I

Quelques mots d'introduction a l'étude de la médecine clinique 1

INTOXICATIONS

I. Les intoxications alcooliques 15
1° Intoxication par le vin ou éthylisme 16
2° Intoxication par les spiritueux (rhum, cognac, etc.) ou alcoolisme . 25
3° Intoxication par les boissons avec essences (absinthe et substances similaires, amers, apéritifs, etc.) ou absinthisme 32
a. Absinthisme aigu 32
b. Absinthisme chronique 37
4° Alcoolisme et absinthisme héréditaires 50
5° Délire alcoolique : signes et traitement 61
6° Parallèle des effets produits par les boissons fermentées et distillées. — Modes de terminaison, étiologie et prophylaxie de l'alcoolisme 69

II. L'intoxication par la morphine ou morphinisme 77

III. L'intoxication oxycarbonée par les poêles a faible tirage, poêles mobiles, manivelles 86

IV. L'intoxication par le plomb ou saturnisme 99

V. L'intoxication par le mercure ou hydrargyrisme 109

VI. Les paralysies toxiques 113
1° Paralysies alcooliques 114
2° Paralysies toxiques diverses 135

VII. Troubles vaso-moteurs et trophiques d'origine toxique (alcool, oxyde de carbone, etc.) 146

SYPHILIS OU SYPHILISME

I. La syphilis de l'encéphale 162
1° Méningite syphilitique 163
2° Artérite syphilitique 186
3° Encéphalite syphilitique 206

II. La syphilis de la moelle épinière, formes diverses (artérite, méningite et myélite syphilitiques) 213

III. La syphilis des nerfs. — Paralysie des nerfs oculaires communs. — Lésion du ganglion de Gasser du côté droit. — Anesthésie de la face et fonte purulente de l'œil 221

IV. La syphilis des voies aériennes 228

V. La syphilis acquise des poumons 244

VI. La syphilis héréditaire des poumons. — Caractères généraux et signes de la syphilis des viscères 252

VII. La syphilis transmise par les opérations chirurgicales 261

TUBERCULOSE OU PHYMATOSISME

Distribution géographique et étiologie. — Indications prophylactiques et thérapeutiques 26

PALUDISME

Manifestations. — Évolution et thérapeutique 315

HERPÉTISME

Manifestations. — Évolution et indications thérapeutiques 331

RHUMATISME ET GOUTTE

I. Le rhumatisme articulaire aigu ou fièvre rhumatismale 342
Causes, symptômes et localisation 342
Le rhumatisme articulaire aigu ou fièvre rhumatismale (*suite*). — Affections viscérales consécutives. — Symphyse cardiaque. — Endocardite, embolies, etc. — Nécessité d'un nom spécial pour désigner cet ensemble pathologique 351

II. Le rhumatisme articulaire chronique 357
Causes, symptômes et formes 357

Le rhumatisme articulaire chronique (suite). — Evolution et modes de terminaison. — Lésions anatomiques. — Diagnostic. — Indications pronostiques et thérapeutiques. 367
Le rhumatisme chronique (suite). — Coïncidences pathologiques : Migraines, névralgies, épistaxis, dyspepsie, etc.; localisations vasculaires, aponévrotiques et tendineuses : lésions de la peau et de ses annexes, des veines et des artères ; coexistence de ces désordres et identité de leur nature. — Parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu et le rhumatisme chronique. 377

III. La goutte 402
Principales manifestations. — Coïncidences pathologiques. — Identité de ces coïncidences avec celles du rhumatisme chronique. — Chacune d'elles, loin de constituer une maladie distincte, se trouve sous la dépendance d'un même désordre nerveux et fait partie d'une même série morbide.. 402

DIABÈTE GLYCOSURIQUE

Ce diabète n'est ni une maladie, ni un syndrome. — Nécessité d'admettre l'existence de plusieurs types diabétiques 415

I. Diabète gras ou constitutionnel. — Diabète herpétique 416

II. Diabète traumatique et nerveux (diabète de Cl. Bernard). 426

III Diabète maigre ou diabète pancréatique. 438

Les accidents graves des diabètes glycosuriques. — Acétonémie. 475

DIABÈTE INSIPIDE OU POLYURIE NÉVROPATHIQUE

Polyurie liée à un traumatisme ou à une lésion nerveuse. — Polyurie chez les alcooliques et chez les hystériques. — Polyurie à la suite d'émotions vives, de fièvres graves. — Polyurie héréditaire. — Caractères du diabète insipide. — Pathogénie. — Indications pronostiques et thérapeutiques.. 467

HÉMATURIE ET HÉMORRHAGIES NÉVROPATHIQUES. 501

HYPERTHERMIES SUBITES DANS LE COURS DES MALADIES FÉBRILES AIGUËS. 509

DEUX CAS DE RAGE TRAITÉS PAR L'INOCULATION PRÉVENTIVE. 517

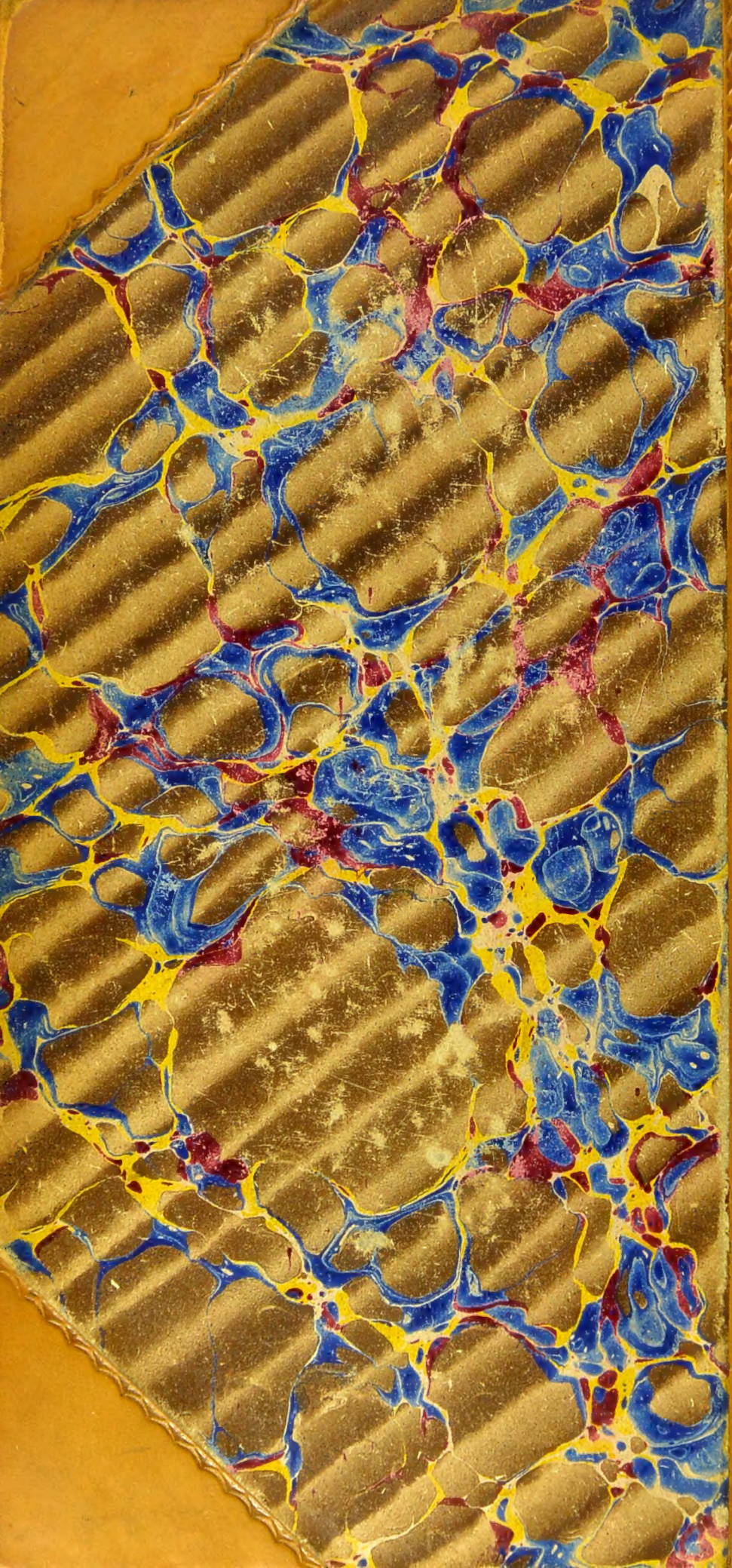
ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DU SCORBUT DES PRISONS DU DÉPARTEMENT DE LA SEINE 523

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES

ERRATA

—

Page 26. — *Au lieu de :* clapotage; *lire :* clapotement.

Page 27. — *Au lieu de :* sa détermination anatomique est un bacille; *lire :* est l'effet d'un bacille.

Page 165. — *Au lieu de :* elle est fortement, etc.; *lire :* il est fortement dévié en dehors.